Ophthalmologische Klinik und Poliklinik der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. med. Friedrich Rintelen)

Das «haemorrhagische» Glaukom

Ein kritischer Situationsbericht

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der gesamten Heilkunde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Sibylle Krüger

aus Lörrach

1962

19 63

BASEL (Schweiz) S. KARGER NEW YORK

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. med. F. RINTELEN

Tag der Promotion: 9. Februar 1962

Erschienen in «Fortschritte der Augenheilkunde», Vol. 14, pp. 1–50 (1963)

Fortschr. Augenheilk., vol. 14, pp. 1–50 (Karger, Basel/New York 1963)

Aus der Ophthalmologischen Klinik und Poliklinik der Universität Basel
Vorsteher: Professor Dr. med. F. Rintelen

Das «haemorrhagische» Glaukom

Ein kritischer Situationsbericht

Von Sibylle Krüger

1. Einleitung

Die Pathogenese des schweren, für das betroffene Auge meist deletären Krankheitsbildes des «haemorrhagischen» Glaukoms, ist bis heute unklar; diese Glaukomform kann deshalb weder wirksam behandelt, noch in ihrem Entstehen verhindert werden. Das war uns Veranlassung, die Literatur im Hinblick auf Vorkommen, Pathogenese, Aetiologie, Verlauf und Prognose zu sichten. Es galt im Interesse von Prophylaxe und Therapie eine Basis für ein weiteres Verständnis dieser okularen Affektion zu gewinnen, die heute verhältnismäßig häufig Indikation zur Enukleation eines Auges ist.

Mit der sprachlich wenig glücklichen Bezeichnung «haemorrhagisches» Glaukom – das Glaukom hat nicht haemorrhagischen Charakter, es schließt sich lediglich an ein haemorrhagisches Geschehen in der Netzhaut an – wird im allgemeinen ein Glaukom bezeichnet, dessen Besonderheiten in seiner klinisch-lokalen Symptomatologie gegeben sind, dessen Aetiologie jedoch verschieden sein kann.

Im Rahmen dieser Arbeit soll lediglich das eigentliche haemorrhagische Glaukom, das in einem bestimmten Prozentsatz nach Zentralvenenthrombose auftritt, berücksichtigt werden. Wir verstehen unter diesen Fällen jene, bei denen sich im Anschluß an eine Zentralvenenthrombose nach einer in der Regel Monate währenden Latenzzeit unter Gefäßneubildungen auf der Irisvorderfläche ein weitgehend therapieresistentes Glaukom entwickelt.

Diese engere Fassung des Begriffes des haemorrhagischen Glaukoms halten wir deswegen für richtig, weil nur diese Form durch

einen ganz bestimmten therapierefraktären Verlauf charakterisiert ist; wahrscheinlich kommt ihr auch eine besondere Pathogenese zu.

In der Literatur werden vereinzelt auch sogenannte «haemorrhagische» Glaukome beschrieben, die nach Venenastthrombosen auftreten. Die klinische Erfahrung zeigt jedoch, daß diese nicht den gleichen malignen Verlauf des «haemorrhagischen» Glaukoms im engeren Sinne nehmen, offenbar weil der Causalnexus zwischen der Zirkulationsstörung ein anderer ist oder möglicherweise überhaupt nicht besteht. Sie sollten daher nicht unter dem oben präzisierten Begriff des haemorrhagischen Glaukoms subsumiert werden, es sei denn, sie gingen mit dessen typischen Veränderungen im Bereich des vorderen Bulbusabschnittes einher.

Wir halten die Anwendung des Begriffes des «haemorrhagischen» Glaukoms auch dann nicht für zutreffend, wenn Drucksteigerungen im Verlauf von Zentralvenenthrombosen ohne erkennbare morphologische Veränderungen an der Iris und im Kammerwinkel auftreten. Es kann sich hierbei um ein praeexistentes Glaukoma simplex handeln, das dem haemorrhagischen Glaukom weder hinsichtlich des Verlaufes, der Therapie, noch der Prognose gleichzusetzen ist.

Präzisieren wir den Begriff des haemorrhagischen Glaukoms in der dargelegten Weise, so werden die später aufgeführten Zusammenstellungen in der Literatur über das «haemorrhagische» Glaukom nach Zentralvenenthrombose mancher kritischen Einschränkung bedürfen, wird doch bei den verschiedenen Autoren der Begriff des haemorrhagischen Glaukoms in unserem Sinne nicht einheitlich gebraucht. Eine Auswertung der in der Literatur dargelegten Auffassungen und angeführten Behandlungsergebnisse ist dadurch erschwert.

2. Die Klinik der Zentralvenenthrombose

a) In ophthalmologischer Hinsicht

Das klinische Bild der Zentralvenenthrombose sei in aller Kürze skizziert. Der Beginn einer solchen Thrombose wird von den Patienten durch eine Minderung der Sehleistung wahrgenommen, die schmerzlos und ohne Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt auftritt. Diese Wahrnehmungen können sowohl rasch als auch langsam progredient in Erscheinung treten. Die dramatische

Plötzlichkeit und das Ausmaß der Sehverminderung, die für den Zentralarterienverschluß charakteristisch sind, fehlen jedoch. Es kommt vor, daß die Thrombose zufällig entdeckt wird, nicht selten erst Tage oder Wochen nach dem initialen Ereignis, da ein empfindlicher Funktionsausfall ausbleiben kann.

Ophthalmoskopisch erkennt man am Augenhintergrund die hyperämische, verwaschene und geschwollene Papille, dunkelrote, gestaute und geschlängelte Venen mit unterschiedlicher Kalibrierung. Es treten ausgedehnte, oft bis in die Peripherie reichende, sich jedoch nie allein auf das Papillengebiet beschränkende Haemorrhagien auf, die selten praeretinal, vorwiegend intraretinal, als Streifenblutungen in der Nervenfaserschicht, als Punkt- und Kugelblutungen in den tieferen Netzhautschichten zu finden sind. Wir können von einer haemorrhagischen Infarzierung der Retina sprechen.

Außerdem finden sich schon in frühen Stadien «dyshorische Herde» in Form perivaskulärer Oedembildung, vielleicht Cotton-wool-Herden entsprechend, schließlich eine mehr oder weniger ausgeprägte Oedembildung weiter Teile der Netzhautmitte.

Da die Zentralvenenthrombose vorwiegend bei älteren Individuen mit Symptomen einer meist generalisierten Arteriosklerose oft bei gleichzeitiger Hypertonie auftritt, werden nicht selten entsprechende Gefäß- und Parenchymveränderungen als praeexistente ophthalmoskopische Veränderungen zusammen mit dem Gewebeschaden durch das akute thrombotische Geschehen angetroffen.

Die Arterien weisen in diesen Fällen typische verbreiterte Reflexstreifen sowie Kaliberschwankungen auf, als Ausdruck der sklerotisch veränderten, unregelmäßig verdickten Gefäßwand. Dazu kommt im Augenblick der Thrombosebildung oft noch eine reflektorisch-spastische Verengerung, vorausgesetzt, daß das mehr oder minder starr gewordene Arterienrohr zu solchen Reaktionen noch fähig ist. Bei organisch intaktem Gefäßsystem jüngerer Patienten reagieren dagegen die Arterien meist mit einer reflektorischen Engstellung auf das Thromboseereignis, sie können aber auch ihr normales Kaliber beibehalten.

Es ist bemerkenswert, wenn auch nicht leicht verständlich, daß bei schweren Netzhautparenchymerkrankungen, wie der Retinopathia hypertonica oder der Retinopathia pigmentosa, Zentralvenenthrombosen ausgesprochen selten sind.

Die Erscheinung, daß die Abflußbehinderung in der Zentralvene nicht zu einer progredienten haemorrhagischen Infarzierung der Retina führt, spricht entweder für ihre Unvollständigkeit, für eine rasch erfolgende, partielle Wiedereröffnung oder für das Vorhandensein einer zusätzlichen Abflußmöglichkeit des angestauten Blutes durch venöse Anastomosen des Zentralvenensystems mit benachbarten Kreislaufabschnitten unter Umgehung der verlegten Zentralvene.

Die Kenntnisse der Kreislaufverhältnisse im Papillenbereich basieren meist auf den Forschungen Lebers, der feststellte, daß die Blutgefäße des Auges zwei vollständig getrennte Systeme – das Netzhautgefäßsystem und das Aderhaut- oder Ciliargefäßsystem – bilden, die nur im Bereich der Eintrittstelle des Sehnerven durch feine Zweige miteinander kommunizieren. So entsteht ein den Opticus umgebender geschlossener Gefäßkranz, von dem feine Äste zur Chorioidea und zu den Scheiden des Sehnerven abgehen. Venen jedoch, die diesem Verlauf der anastomosierenden Arterien entsprächen, hat Leber nicht beschrieben, abgesehen von kapillären Verbindungen, die jedenfalls nicht gleich nach einer Thrombose als Entlastungsanastomosen in Frage kommen.

Auch Polyak bezieht sich auf Leber und spricht nur von dem Vorhandensein einer Kommunikation zwischen dem zentralretinalen und ciliaren Gefäßsystem im Papillenbereich ohne Angaben über zugehörige Abflüsse.

In neuerer Zeit fand François, daß es drei Abflußmöglichkeiten für das venöse Blut im Papillenbereich gibt, durch die Zentralvene, durch Anastomosen mit der Chorioidea und durch Venen der Pialscheide (Brégeat).

Das Vorhandensein solcher venöser Verbindungen zwischen den beiden Kreislaufsystemen und die Kapazität dieser Anastomosen sind von großer prognostischer Bedeutung für das Krankheitsbild der Zentralvenenthrombose, da sie zunächst einmal überhaupt die Wiederherstellung, zumindest einer partiellen Zirkulation, ermöglichen können. Es spricht für die Realität dieser zusätzlichen venösen Abflußmöglichkeiten, daß es trotz dem Verschluß in der Zentralvene bei weiterbestehender arterieller Blutzufuhr zu keiner völligen haemorrhagischen Infarzierung der Retina kommt, und daß Fälle von Zentralvenenthrombosen bekannt sind, die ohne medikamentöse Beeinflussung, ohne wesentlichen Funktionsausfall

verlaufen (Klien) und nicht das vollentwickelte klinische Bild der Thrombose aufweisen.

Daß diese Anastomosen zwischen Retina und Chorioidea und jene mit den Venen der Pialscheide des Opticus nicht in allen Fällen gleich gut ausgebildet sind und vielleicht anfänglich ein nur ungenügendes Fassungsvermögen für die anfallende Blutmenge haben, spricht nicht gegen ihr Vorhandensein, erklärt aber vielleicht den unterschiedlichen Verlauf der Erkrankung.

Es ist bedauerlich, daß auch in neueren anatomischen Lehrbüchern die Existenz solcher venöser Querverbindungen zwischen den beiden im Auge bestehenden Kreislaufsystemen nicht dargestellt wird, da diese vom ophthalmologischen Standpunkt aus eine für das Krankheitsbild der Zentralvenenthrombose wesentliche Bedeutung haben.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es nach Wochen oder noch nach Monaten zur Ausbildung von Kollateralen und sekundärer Anastomosenbildung im Stromgebiet der Zentralvene und ihrer Äste, sowie in den benachbarten venösen Abflußsystemen. Es bildet sich auf der Papille ein sogenanntes Wundernetz, nach Beobachtungen Braendstrups in etwa 75% der Fälle. Dadurch wird der Abfluß durch den Stamm der Zentralvene an sich nicht beeinflußt.

Die Blutungen und weißen «dyshorischen» Herde resorbieren sich, manchmal ohne sichtbar narbige Veränderungen zu hinterlassen; die Haemorrhagien bei älteren Patienten meist erst in einem Zeitraum von zwei bis drei Jahren, bei jungen Menschen häufig schneller.

Nicht selten aber lassen sich später Zeichen der Thrombose in Form von Gefäßeinscheidungen, Gefäßobliterationen, abnormer Schlängelung und Wundernetzbildung erkennen. Im praepapillären Bezirk kommt es oft zu Wucherungen von Bindegewebe und Glia, die dort verständlicherweise in besonderem Ausmaß in Erscheinung treten und durch eine nicht oder nur spärlich entwickelte Limitans interna leichter in den Glaskörperraum vordringen können.

Die Papille blaßt ab und weist infolge dieser gliös-bindegewebigen Neubildungen oft das Bild der «postneuritischen» Atrophie auf.

In der Netzhaut können sekundäre Degenerationserscheinungen: cystoide Maculadegeneration, sowie Strukturveränderungen

im Bereich von Pigment- und Sinnesepithel (Pigmentverschiebungen) resultieren. So fand Braendstrup in 75% der Fälle von Netzhautvenenthrombosen eine «Maculadegeneration».

Das ophthalmologisch-klinische Bild der Zentralvenenthrombose hängt auch von der Aetiologie und Pathogenese im Einzelfalle ab. Es wird dann modifiziert sein, wenn aetiologische Faktoren als auslösende Momente der Thrombose in Frage kommen, die neben den Erscheinungen der Zirkulationsstörung eine für sie typische Patho-Morphologie erkennen lassen. Es sei in diesem Zusammenhang an die Angiomknoten bei der von Hippel-Lindau'schen Erkrankung, an umschriebene Verödung kleiner Arterien- und Venenäste bei der Thrombangiitis obliterans, an die degenerativen Parenchymveränderungen beim Diabetes oder an die charakteristischen Blutungsherde bei der Leukaemie erinnert.

Die Sehschärfe variiert besonders bei älteren Patienten zwischen 6/60 und Handbewegungen vor dem Auge, bei jüngeren Individuen kann sie, vor allem wenn die Blutungen im Maculagebiet nicht sehr ausgeprägt sind, wesentlich besser sein.

Das Gesichtsfeld ist je nach Ausmaß der Blutung und der durch die venöse Stase beeinträchtigten Funktion des Opticus konzentrisch eingeengt, oder es weist atypische unregelmäßig begrenzte Defekte auf; gelegentlich ist es auch völlig normal. Der häufigste Ausfall ist ein Zentralskotom durch elektive Schädigung des besonders vulnerablen papillo-macularen Bündels. Dieses Skotom bildet sich oft nicht mehr zurück und setzt als bleibender Funktionsausfall das zentrale Sehvermögen stark herab bei erhaltenem peripherem Gesichtsfeld. Besteht neben der Venenthrombose ein primäres Glaukom, so sind natürlich glaukomatöse Gesichtsfelddefekte (Bjerrumskotome, nasale Sprünge usw.) unabhängig vom thrombotisch bedingten Ausfall möglich.

Bei der frischen Zentralvenenthrombose wird in einem großen Teil der Fälle eine Veränderung der intraocularen Druckwerte beobachtet. Es sind drei Formen des Verhaltens des Druckes bekannt:

1. Die häufigste Reaktion nach einer frischen Thrombose ist der initiale Druckabfall. Es wird angenommen, daß die sklerotischen Wandveränderungen der Zentralvene auch in den übrigen Gefäßen des Auges ausgebildet sind, mit einer starken mechanischen und zum Zeitpunkt der frischen Thrombose reflektorisch bedingten Einengung der arteriellen Strombahn, die zu einer Verminderung der

Kammerwasserproduktion führen kann und dadurch eine Drucksenkung verursacht. Die Kenntnis davon, daß Karbanhydrase zur Bildung eines normalen Kammerwasserquantums notwendig ist, läßt ferner daran denken, daß es infolge der gestörten Zirkulationsverhältnisse zu einem Absinken des erforderlichen Karbanhydraseangebots und damit zu einer Verringerung der Kammerwassermenge mit konsekutivem Druckabfall kommt.

2. In einzelnen Fällen wird eine Hypertension festgestellt, die sich als «irritative» Drucksteigerung erklären läßt, ebenfalls bedingt durch eine Störung der normalen Regulationsmöglichkeiten des intraocularen Flüssigkeitswechsels. Vielleicht hängt sie, als Folge eines unbekannten Nexus, mit der bekannten Stase zusammen, die auf «irritativem Weg» zur Steigerung des intraocularen Druckes Anlaß geben könnte.

3. Der Druck hält sich in normalem Bereich, d. h. er ist sowohl auf dem thrombosierten als auch auf dem nichtbefallenen Auge etwa gleich hoch.

Die initiale Drucksenkung im thrombosierten Auge schließt die spätere Entwicklung eines haemorrhagischen Sekundärglaukoms nicht aus. Wessely konnte sogar feststellen, daß bei Stammthrombosen, die mit haemorrhagischem Sekundärglaukom und Amaurose endeten, und bei denen eine Hypertonie mit hohen Blutdruckwerten als übergeordnetes Krankheitsbild bestand, anfänglich die ausgesprochenste Hypotonie des Bulbus aufwiesen.

Es soll in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen werden, daß die Thrombose nicht selten Augen mit Glaukomdisposition oder einem schon manifesten Glaukoma simplex befällt. Der intraoculare Druck kann auch dann am thrombosierten Auge zunächst eine Hypotonie zeigen, das schließt wiederum die spätere Entwicklung eines haemorrhagischen Sekundärglaukoms nicht aus.

Bei der Glaukomwahrscheinlichkeit von etwa 5% ist die Koinzidenz von primärem Glaukom und Netzhautvenenthrombose bei älteren Individuen nicht selten. Da das Glaukoma simplex meist doppelseitig, die Zentralvenenthrombose vorwiegend einseitig auftritt, wecken Drucksteigerungen am nicht thrombosierten Auge immer den Verdacht auf ein Glaukoma simplex.

b) In allgemeinmedizinischer Hinsicht

Es scheint nicht zweifelhaft, daß marantische Thrombosen in der Zentralvene ausgesprochene Seltenheiten sind. Daraus darf ge-

schlossen werden, daß dem lokalen Geschehen der Netzhautvenenthrombose ein übergeordnetes Krankheitsbild zugrunde liegen muß.

Für die Entstehung einer Thrombose nimmt die allgemeine Pathologie drei wesentliche causale Faktoren an:

1. Blutstromverlangsamung;
2. Gefäßwandveränderungen,
3. Veränderungen der Blutgerinnungsfähigkeit (z. B. Steigerung der Zahl und Agglutinationsfähigkeit der Thrombozyten).

Diese drei Faktoren spielen auch bei der Aetiologie der Zentralvenenthrombose eine wesentliche Rolle, erklären jedoch nicht in allen Fällen deren Entstehen. Häufig kann keine dieser drei aetiologischen Möglichkeiten wahrscheinlich gemacht werden. Man muß deshalb annehmen, daß noch andere unbekannte Momente für das Zustandekommen einer retinalen Thrombose in Betracht kommen.

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß im Bereich der Lamina cribrosa besondere anatomische Verhältnisse bestehen, die allein die Entstehung einer Thrombose wohl nicht verursachen, ihre Entwicklung jedoch begünstigen können. Im allgemeinen sind phlebo-sklerotische Manifestationen im Bereich der Retinagefäße weit weniger ausgeprägt als sklerotische Veränderungen in der arteriellen Strombahn. Die enge Nachbarschaft der beiden Zentralgefäße in einer gemeinsamen Adventitiahülle innerhalb der Lamina cribrosa jedoch, mit der Möglichkeit des Übergreifens sklerotischer Prozesse der Zentralarterie auf die benachbarte Venenwand, sowie anatomische Besonderheiten an diesem Ort, auf die im einzelnen noch eingegangen wird, disponieren zu pathologischen Veränderungen der Venenwand und schaffen damit innerhalb der Lamina cribrosa eine Praedilektionsstelle für die Entstehung einer Thrombose.

In einer Zusammenstellung seien, unter Bezug auf die drei oben genannten Faktoren, die thrombosebegünstigenden Grundkrankheiten aufgeführt:

I. Allgemeinkrankheiten, welche

1. die Haemodynamik verändern: Herzinsuffizienz, schwere Kollapszustände, Kachexie, schwere Intoxikationen.

2. Gefäßwandveränderungen zur Folge haben.

a) im Sinne eines Dauerschadens: Arteriolosklerose, Hypertonie, Thrombangiitis obliterans, Arteriitis temporalis, Panarteriitis

nodosa, Carotisthrombose, Sinus cavernosus-Thrombose, Diabetes, Lues.

b) von reversibler Natur: Septicaemie, Endokarditis lenta, Pneumonie, Meningitis, Tuberkulose.

3. die Blutzusammensetzung verändern: die Polyzythaemie, die Leukaemie, das Waldenström'sche Syndrom, die Blutungsanaemie, die thrombophilen Diathesen, die Sichelzellenanaemie.

4. Die v. Hippel-Lindau'sche Erkrankung, die eine Sonderform darstellt, da es bei ihr, bedingt durch die Angiomknoten, zu abnormen Zirkulationsverhältnissen kommt, die wiederum die Entstehung einer Thrombose begünstigen können.

Es sollen ferner schwere Kontusionstraumen zu einer Zentralvenenthrombose führen können. Es ist naheliegend, daß Gefäßdisponierte eher gefährdet sind.

Brückner und Stöckli berichten von Traumen, die Zentralvenenthrombose bei jungen, gefäßgesunden Menschen ausgelöst haben und versuchen den Zusammenhang zwischen Trauma und Thrombose durch Überlegungen physikalisch-pathologisch-physiologischer Art zu deuten. Sie nehmen an, daß der erlittene Schlag zu einer Erhöhung des Augeninnendrucks in dem betroffenen Auge führe. Demzufolge müsse das extrabulbäre Stück der Zentralvene außerhalb der Lamina für einen kurzen Augenblick eine überdurchschnittlich große Blutmenge fassen. Dadurch werde das Venenrohr überdehnt, was zu Einrissen in der Intima führe. Zusätzlich bewirke der Schlag eine Hyperämie der intraocularen Gefäße mit pathologischem Austritt von Eiweiß, was eine Veränderung der Blutzusammensetzung – eine Bluteindickung – zur Folge habe. Diese Veränderung der Blutzusammensetzung in Verbindung mit den Wanddefekten (Intimarisse) disponiere zur Thrombose.

Bei Berücksichtigung der oben aufgeführten Zusammenstellung muß darauf hingewiesen werden, daß es sich bei den Patienten mit Netzhautvenenthrombosen meist um ältere Individuen – das Durchschnittsalter liegt etwa bei 60 Jahren – handelt, bei denen vasosklerotische Prozesse eventuell mit mittlerer bis hoher Hypertonie relativ häufig vorhanden sind; organisch-degenerative Gefäßwandveränderungen bereiten gleichsam den Boden für ein thrombotisches Geschehen vor. Daher kann die Zentralvenenthrombose in erster Linie als lokale Manifestation der gewöhnlichen Altersgefäßerkrankung angesehen werden. Es sei jedoch betont,

daß diese Vasopathien nur eines, vielleicht das wichtigste, der die Thrombose auslösenden Momente abgeben. Davon grundsätzlich zu trennen sind Netzhautvenenthrombosen bei jüngeren Menschen, die in der Regel organisch gefäßgesund sind oder doch scheinen und bei denen die retinale Zirkulationsstörung von funktionell-dynamischer Art sein kann, in der Regel jedoch durch Faktoren verursacht wird, die auf der Basis akuter oder chronischer allgemeiner Entzündungen zur Thrombenbildung Veranlassung geben. Daß auch schon bei jüngeren Menschen frühe Zeichen von Sklerose und Hypertonie vorhanden und Anlaß für eine Thrombosenentwicklung sein können, darf nicht vergessen werden.

Bei der Betrachtung der aetiologischen Fakten liegt es auf der Hand, daß in prognostischer Hinsicht Zentralvenenthrombosen, die sich auf dem Boden genereller oder noch begrenzter manifester Gefäßwandveränderungen entwickeln, sowohl therapeutisch wie funktionell ungünstig zu werten sind, während sie bei jüngeren Individuen mit Gefäßwandveränderungen, die durch entzündliche Noxen oder in seltenen Fällen durch funktionell bedingtes Kreislaufversagen verursacht sind, in der Regel einen günstigen Verlauf nehmen. Die bei der letzteren Patientengruppe auf die Grundkrankheit kausal gerichtete Therapie beeinflußt die Zirkulationsstörung besser, als dies bei den therapeutisch schwer anzugehenden, meist irreversiblen organischen Vasopathien älterer Thrombosepatienten möglich ist.

Die Häufigkeit des haemorrhagischen Glaukoms nach Zentralvenenthrombosen, die sich auf Grund vasosklerotischer Situationen entwickeln, ist wesentlich größer als bei anderer Aetiologie.

Die als kausaler Faktor genannte Blutstromverlangsamung tritt dann in Erscheinung, wenn im Verlauf eines Allgemeinleidens der Gefäßtonus generell absinkt. Meist jedoch bewirkt eine mechanische Verengerung der arteriellen Strombahn – Folge einer dort etablierten Sklerose – eine Blutstromverringerung und damit auch eine Verlangsamung. Die Arteriosklerose hat nicht nur als eine lokal im Laminabereich auf die Venenwand einwirkende Noxe, sondern auch durch ihre Beeinflussung der gesamten Zirkulationsverhältnisse kausale Bedeutung für den komplexen Mechanismus der Entstehung retinaler Thrombosen.

Über die Möglichkeit des Zustandekommens von Netzhautvenenthrombosen als Folge einer erhöhten Blutgerinnungszeit werden verschiedene Auffassungen vertreten. Cascio fand zum Beispiel

bei 38% seiner beobachteten Patienten mit Zentralvenenthrombosen eine gegenüber der Norm erhöhte Prothrombinzeit und rechnet daher diese oculare Affektion unter das Krankheitsbild der thrombophilen Diathesen, sei es als selbständiges Krankheitsbild oder als Teil eines solchen, dann allerdings kombiniert mit anderen allgemeinen, vorwiegend vaskulär bedingten Krankheitsbildern. Dem gegenüber konnten SAUTTER, ferner APPELMANS UND LAMOTTE einen erhöhten Prothrombingehalt des Blutes als Ausdruck einer gesteigerten Gerinnungsfähigkeit bei keinem ihrer Patienten mit Netzhautvenenthrombosen feststellen. Sie negieren daher eine erhöhte Gerinnungsneigung des Blutes als entscheidendes kausales Moment für die Entstehung retinaler Thrombosen.

Es ist jedoch denkbar, daß eine solche Veränderung der Gerinnungsfähigkeit neben den oben angeführten genetisch wichtigen Faktoren für die Aetiologie der Netzhautvenenthrombosen in bestimmten Fällen vorhanden sein kann. *Systematische Untersuchungen der Prothrombinzeit an einem großen Krankengut bei Thrombosepatienten jeglicher Altersgruppe könnten die Diskrepanz in den Auffassungen möglicherweise abklären.*

Zusammenfassend kann also ausgesagt werden, daß die für die Netzhautvenenthrombose *aetiologisch* bedeutsamen Allgemeinerkrankungen meist durch eine *Kombination verschiedener thrombosebegünstigender Faktoren* (Veränderungen der Haemodynamik, der Gefäßwand und der Blutzusammensetzung) verursacht sind, die in ihrem jeweiligen Zusammentreffen im Einzelfall in qualitativem und quantitativem Ausmaß variieren können.

Zusätzlich ist eine Begünstigung des Occlusionsgeschehens in der Zentralvene durch anatomische Abnormitäten möglich.

Wenn gelegentlich festgestellt wird, daß die Zentralvenenthrombose eigentlich häufiger als gemeinhin bekannt und in einem größeren Prozentsatz der Fälle doppelseitig auftreten müßte, so kann geltend gemacht werden, daß eine Summation zahlreicher Faktoren – plötzliche einseitige venöse Stauung, ein ausgesprocheneres Intimapolster, abnorme Strömungsverhältnisse oder ein rasch erfolgender pathologischer Anstieg der Blutlipoide – für das Zustandekommen der Thrombose notwendig ist. Die Wahrscheinlichkeit, daß diese Summation in beiden Augen gleichzeitig auftritt, ist gering.

3. Aetiologie und Pathogenese der Zentralvenenthrombose

a) Lokale Faktoren

Die Frage nach dem Wesen und der Ursache der Netzhautvenenthrombose hat, seit v. Michel 1878 dies Krankheitsbild erstmals beschrieben und aus dem Sammelbegriff der Retinitis haemorrhagica herausgestellt hat, viele Forscher angeregt, nach den auslösenden Faktoren beim Zustandekommen der Venenverschlüsse zu suchen.

Die ersten grundlegenden histologischen Untersuchungen am Sehnerven und an der Wandung der Zentralgefäße hat Harms 1905 unternommen. Er kam zum Schluß, daß die Verlegung des Venenlumens auf verschiedene Weise zustande kommen könne:

1. durch Einlagerung eines Thrombus in das vorher freie Venenrohr;
2. durch Kompression der Vene von außen;
3. durch eine Kombination dieser beiden Faktoren.

Leber wies 1915 darauf hin, daß als Prodrom für die Bildung eines Thrombus in der Vene eine Verlangsamung des Blutstromes als ursächlicher Faktor anzusehen sei. Diese könne durch Absinken der Durchströmungsgröße in der Arterie oder in der Erschwerung des Abflusses in der Vene zustande kommen.

Wie schon erwähnt, liegt der häufigste Sitz der Occlusion des Strombettes bei Zentralvenenthrombose im Bereich der Lamina cribrosa, wo eine Kompression der Vene durch sklerotisch-degenerative Veränderungen der Wand an Wand mit ihr verlaufenden Arterie bei gleichzeitiger Verdichtung der gemeinsamen Bindegewebsscheide sehr wohl möglich ist.

Eine solche Einschnürung des Venenlumens im Laminabereich kann nach Elschnig in manchen Fällen durch das Vorhandensein eines sogenannten «Schaltgewebes» zusätzlich begünstigt werden. Es handelt sich dabei um ein Gebilde, das aus Glia besteht, von der Innenfläche der Papille seinen Ausgang nimmt, in den zentralen Bindegewebsstrang eindringt und ihn nach innen zu abschließt. Innerhalb dieses gliösen «Schaltgewebes» besteht die Venenwand nur aus Endothel, so daß die Gliazellen direkt an diese Grenzschicht heranreichen. Um etwas ähnliches handelt es sich wohl beim zentralen Bindegewebsmeniskus, der nach Kuhnt am Boden der Papillenexcavation gefunden werden kann.

Scherrer glaubt auf Grund der engen Nachbarschaft der beiden Zentralgefäße im Laminabereich an einen pulsatorischen Einfluß der Arterie auf die Vene. Dadurch werde ein für den Blutabfluß in der Vene günstiger Effekt erreicht, der bei sklerotisch verdickter Arterienwand wegfalle und so zu einer Stauung des Blutstromes in der Vene führe. Eine Thrombusbildung könne auf diese Weise begünstigt werden.

V. Hippel und Kiel sehen in einer abnormen Schleifenbildung der Vene in der Papillenexcavation mit dadurch bedingter Wirbelbildung des Blutstromes den Anlaß für eine lokale Wandschädigung der Vene, die zur Thrombusbildung an dieser Stelle disponiere.

In neuerer Zeit haben Klien und Olwin ausgedehnte Untersuchungen an enukleierten Augen gemacht. Auf Grund ihrer Ergebnisse und aus der Überlegung heraus, daß die Pathogenese wohl komplex, aber einzelne Faktoren doch wesentlich sind, haben sie eine Einteilung in drei Hauptgruppen vorgenommen, die den schon erwähnten Anschauungen der allgemeinen Pathologie über das Zustandekommen von Venenthrombosen weitgehend entsprechen.

1. Occlusion durch Kompression von außen mit sekundärer Endothelproliferation als Folge eines chronischen, essentiellen, sklerotisch-degenerativen Prozesses der Arterie im Laminabereich mit langsamer hochgradiger Einschnürung des Venenlumens und Disposition zur sekundären Thrombusbildung, eventuell zusätzlich begünstigt durch abnorme anatomische Verhältnisse.

2. Occlusion durch Stagnation des Blutstromes und primärer Thrombusbildung bei verlangsamter retinaler Zirkulation, die den Venendruck so erniedrigt, daß es durch den höheren intraocularen Druck zum Kollaps der Vene kommt.

3. Occlusion durch primäre Venenwanderkrankung, die entweder degenerativ oder entzündlicher Natur sein kann.

Die anatomischen Verhältnisse der arterio-venösen Kreuzungen in der Retina sind jenen der Zentralgefäße im Laminabereich sehr ähnlich, beide Gefäße werden an der Kreuzungsstelle von einer gemeinsamen Adventitia umschlossen, so daß die sklerotisch veränderte Arterienwand das Venenlumen komprimieren kann.

Seitz kontrollierte im Leben drei Kreuzungsstellen mit Zeichen von Praethrombose und untersuchte sie nach dem Tode. Er fand eine Verengerung des Venenvolumens als Folge einer endothelialen Schwellung mit dadurch bedingter Verlangsamung des Blutstromes, sowie einer Permeabilitätsstörung mit konsekutivem

Oedemaustritt, später Nekrosenbildung und Einbruch in die Venenwand unter Ausbildung eines Aneurysma dissecans. Ein echter Thrombus wurde nicht gefunden. Bonnets Beobachtung, daß sich an Kreuzungen mit «signe de préthrombose» später Astthrombosen entwickeln, fand damit ihre morphologische Bestätigung.

b) Allgemeinmedizinische Faktoren

Zusammenfassend soll noch einmal betont werden, daß ein marantischer Thrombus histologisch nie verifiziert werden konnte. Immer gingen der Thrombusbildung in der Vene degenerative oder entzündliche Gefäßwandveränderungen voraus, die im Sinne eines lokalen oder als Folge eines allgemeinen Krankheitsgeschehens dort entstanden waren. Die Thrombenbildung kann ferner, in Anlehnung an die in der Pathologie gültigen kausalen Faktoren für die Thromboseentstehung, begünstigt werden durch eine Veränderung der Haemodynamik oder der Blutzusammensetzung (die erstere kann auch auf der Basis einer Störung der Zirkulationsverhältnisse im Auge selbst verursacht sein, intraoculare Drucksteigerung), sowie durch die oben beschriebenen anatomischen Abnormitäten.

4. Therapeutische und prognostische Konsequenzen

Seit 1941 in Stockholm erstmalig gerinnungshemmende Substanzen bei allgemeiner Venenthrombose mit Erfolg angewandt wurden, lag es nahe, diese auch bei der Behandlung retinaler Venenverschlüsse zu gebrauchen.

Es ist bei der Betrachtung der komplexen Aetiologie der Zentralvenenthrombose einleuchtend, daß ein Effekt gerinnungshemmender Substanzen nicht in allen Fällen retinaler Venenthrombosen zu erwarten ist. Liegt ein Lumenverschluß vor, bedingt durch Endothelproliferation und Intimawucherung, so können Antikoagulantien kaum wesentlichen Einfluß auf eine Wiedereröffnung des Venenrohrs haben. Sie können lediglich eine sekundäre Thrombenbildung verhüten. Besteht jedoch schon eine solche, oder war die Verlegung wider Erwarten durch einen primären Thrombus verursacht, so könnten sie dank ihrer fibrinolytischen Wirkung durch Auflösung des Thrombus zur schnelleren Restitution beitragen und neue Thrombenbildung verhüten.

Es muß vorausgeschickt werden, daß das funktionelle Ergebnis bei unbehandelten Fällen von Zentralvenenthrombose recht unterschiedlich sein kann. Es hängt weitgehend davon ab, wie

schnell und in welchem Ausmaß sich die Zirkulation durch die im Auge selbst gegebenen Möglichkeiten wiederherstellt, vor allem wo und in welchem Ausmaß es zu retinalen Blutungen gekommen ist.

Ein unvollkommener Stammverschluß, reichliche Anastomosen, schnelle Rekanalisierung der verlegten Zentralvene bei guter Funktion des arteriellen Gefäßsystems, Ausmaß und Schwere der thrombotischen Manifestation in der Netzhautmitte, Alter und Allgemeinzustand spielen eine wesentliche Rolle im Hinblick auf das zu erwartende Endresultat. Darum müssen besonders günstige Behandlungserfolge der gerinnungshemmenden Therapie mit der nötigen Kritik zur Kenntnis genommen werden.

Unter Berücksichtigung der besonderen aetiologischen Momente der Zentralvenenthrombose scheint es wesentlich, neben der Antikoagulantientherapie eine auf die Grundkrankheit gerichtete kausale Behandlung durchzuführen. Spezifische Therapie entzündlicher Affektionen, Verbesserung der allgemeinen Kreislaufverhältnisse, Beeinflussung einer bestehenden Hypertonie, möglichste Verhinderung des Fortschreitens einer Sklerose müssen in diesem Zusammenhang als besonders wichtig angesehen werden.

Voraussetzung einer solchen Therapie ist eine genaue internmedizinische Durchuntersuchung und Diagnosestellung. Es darf hier freilich nicht übersehen werden, daß es trotz der Fortschritte in der Methodik der klinischen Untersuchungsmöglichkeiten Fälle von Netzhautvenenthrombosen gibt, deren auslösende Faktoren nicht oder doch nur teilweise erfaßt werden können.

Als gerinnungshemmendes Mittel steht heute zunächst das Heparin zur Verfügung, das als Antiprothrombin in der ersten und als Antithrombin in der zweiten Gerinnungsphase seine sofort einsetzende aber nur flüchtige Wirkung entfaltet. Von besonderer Bedeutung sind die Cumarinpräparate, welche die Bildung der Gerinnungsfaktoren in der Leber blockieren, und deren Effekt ein langsam kumulierender ist. Am häufigsten wird eine Kombination beider Mittel verwandt, Heparin zur schnelleren initialen Senkung des Prothrombinspiegels bei gleichzeitiger Verabreichung der langsam wirkenden Cumarine, mit dem Ziel, durch entsprechende Dosierung die Prothrombinzeit möglichst konstant zwischen 15 und 30% zu halten.

Leber- und Blutkrankheiten, renale Insuffizienzen, schwere Cerebralsklerose, Endocarditis lenta, Gravidität und Lactation, sowie ein Zustand nach chirurgischen Eingriffen stellen allerdings

Gegenindikationen für die Durchführung einer Antikoagulantientherapie dar.

Frische Haemorrhagien am Fundus, ferner Blutungen in anderen Organen, am gefährlichsten die Gehirnblutung, sind gefürchtete Komplikationen der Antikoagulantientherapie. Sie beleuchten, zusammen mit der noch fraglichen Nützlichkeit gerinnungshemmender Mittel im Hinblick auf einen günstigen Verlauf der Netzhautvenenthrombose, die Problematik dieser Behandlungsmethode. Sie hat heute bei Coronarsklerose-Infarkt und cerebralen Gefäßverschlüssen aus vitaler Indikation zur Verhütung von Rezidivien ihre Berechtigung.

Funktionsverbesserungen durch Antikoagulantien sollten nur unter Berücksichtigung homogener Vergleichsreihen in bezug auf Ausgangsvisus, Maculabefund, Alter, Allgemeinzustand usw. des Patienten geprüft und beurteilt werden. Weigelin und Appolonio fanden an einem unter diesen Gesichtspunkten ausgewählten Krankengut von 12 behandelten gegenüber 12 unbehandelten Vergleichsfällen retinaler Netzhautvenenthrombosen bei mindestens einjähriger Beobachtungszeit eine eindeutige Überlegenheit der Antikoagulantientherapie bei den Fällen, bei denen der Ausgangsvisus mindestens 0,05 betrug. Alle in der Literatur sonst veröffentlichten günstigen Behandlungsergebnisse können für den Wert gerinnungshemmender Substanzen bei retinalen Venenthrombosen nicht gewertet werden.

Von vielen Autoren wird darauf hingewiesen, daß der günstigste Anwendungsmodus für Antikoagulantien der prophylaktische sei bei drohendem retinalem Venenverschluß. Immer gehe der Thrombose eine sogenannte praethrombotische Phase voraus mit Stauung, Oedemaustritt und kleineren Blutungen im Einzugsgebiet der betroffenen Vene. Setze man in einem solchen Moment mit der Antikoagulantientherapie ein, so verhüte man einen definitiven thrombotischen Verschluß und gewinne Zeit für ausreichende Kollateralenbildung. Wichtig sei bei dieser praeventiven Anwendung gerinnungshemmender Substanzen die Länge der Medikation, die sich oft über Monate, ja sogar Jahre erstrecken müsse. Die Durchschnittszeit bis zur Ausbildung ausreichender Anastomosen beträgt nach Klien sechs Monate.

Eine solche Prophylaxe ist an sich durchaus einleuchtend. Es kann jedoch eingewandt werden: 1. daß dieser praethrombotische Status oft über lange Jahre hinaus besteht, ohne daß es jemals zu

einem definitiven Verschluß der betroffenen Vene kommt und 2. daß es sich meist um reine Zufallsbefunde handelt; da Funktionsausfälle fehlen, bemerken die Patienten sie nicht.

Die Zentralvenenthrombose befällt zudem mit Vorzug ältere Menschen, bei denen häufig eine schwere, generalisierte Vasosklerose von vornherein eine Antikoagulantientherapie wegen der Gefahr einer zentralen deletären Blutung bedenklich erscheinen läßt.

Jüngere Thrombosepatienten können, dank ihrem meist gut funktionierenden Kreislaufsystem, auch ohne gerinnungshemmende Mittel mit einem brauchbaren Endvisus rechnen. So scheint es uns *nicht gerechtfertigt*, diese an sich recht einschneidende Behandlungsmethode *als Routinetherapie retinaler Venenthrombosen* zu empfehlen.

Es soll hier jedoch eingeräumt werden, daß eine Antikoagulantientherapie dann ihre Berechtigung hat, wenn die medizinische Durchuntersuchung ein einwandfreies Ergebnis in der Richtung gezeigt hat, daß zumindest die oben angedeutete Möglichkeit einer Schädigung oder sogar ernsthaften Gefährdung des Patienten weitgehend ausgeschlossen werden kann.

Eine dringliche Indikation für die Antikoagulantientherapie bei Zentralvenenthrombose wäre die Rezidivgefahr, die jedoch bei retinalen Thrombosen sehr selten ist.

Eine weitere Indikation für diese Therapie kann gestellt werden, wenn schon eine Thrombose auf einem Auge besteht und am zweiten deutliche «signes de préthrombose» erkannt werden. Die oben aufgeführten Einschränkungen der Antikoagulantientherapie jedoch sollten wegen ihrer möglicherweise sogar vitalen Gefährdung einer solchen ocularen Indikation übergeordnet werden.

Es wird in der Literatur darauf hingewiesen, daß durch Antikoagulantientherapie die Entwicklung eines haemorrhagischen Glaukoms gehemmt oder sogar verhindert werden kann. Dazu wird später Stellung zu nehmen sein.

Die Möglichkeit, durch Anwendung von Vasodilatantien die bei Netzhautvenenthrombosen oft vorhandenen reflektorischen arteriellen Gefäßspasmen zu beseitigen, dadurch die Zirkulation zu verbessern und so eine beschleunigte Rückresorption der Extravasate zu erreichen, stellt eine sinnvolle Ergänzung jeder nach den oben diskutierten Kriterien indizierten Grundtherapie dar. Es stehen dafür unter anderem eine Reihe Pharmaka aus der Gruppe der Nitrokörper zur Verfügung, die zum Teil einen ausgiebigen aber nur flüchtigen gefäßerweiternden Effekt aufweisen und andere, bei

denen die Vasodilatation später einsetzt, dafür von anhaltender Dauer ist.

Günstig ist etwa das Combinitrol, ein Kombinationspräparat mehrerer Nitrokörper, das eine schnelleinsetzende und langanhaltende Dilatation gewährleistet (Wethmar). Mit Eupaverin, Niconacid und Priscol erreicht man ebenfalls einen guten vasodilatatorischen Effekt.

Mit der in neuerer Zeit von Hohl und Bangerter modifizierten Röntgentherapie, der sogenannten Pendelkonvergenzbestrahlung, die eine gezielte Bestrahlung des hinteren Bulbusabschnittes unter gleichzeitigem größtmöglichem Schutz der Linse ermöglicht, ist eine weitere diskutable Möglichkeit therapeutischer Beeinflussung der Zentralvenenthrombose gegeben.

Die Wirkung der Röntgenstrahlen wird in einer Verbesserung des Gefäßtonus durch Aufhebung der Stase, dadurch beschleunigter Resorption der Blutungen und im Freiwerden proteolytischer Elemente gesehen, die eine Rekanalisierung des Thrombus anstreben. Zugleich soll – gleichsam in einer zweiten Wirkungsphase – die Endothelproliferation in den Venen, sowie die Bildung fibrös-gliöser Wucherungen am hinteren Pol, verhütet werden (Titarelli).

Obwohl bei diesem Bestrahlungsmodus die Linse weitgehend geschützt ist, wird man mit der Entstehung einer Röntgenkatarakt rechnen müssen. Da die Zentralvenenthrombose jedoch vorwiegend eine Affektion des höheren Alters ist, wo an sich schon senil-kataraktöse Veränderungen der Linse oft vorhanden sind und die Gefahr einer zusätzlichen Strahlenkatarakt gering ist, könnte die Pendelkonvergenzbestrahlung dann in Erwägung gezogen werden, wenn es darum geht, einen noch vorhandenen Sehrest möglichst zu erhalten und die Antikoagulantientherapie auf Grund allgemeiner Befunde von vornherein ausgeschlossen werden muß.

Um verwertbare Aufschlüsse darüber zu erhalten,

1. ob die Zentralvenenthrombose durch die Röntgenbestrahlung günstig beeinflußt werden kann und

2. in welcher Weise auf lange Sicht sich die Röntgenstrahlen auf das Auge auswirken, wäre es angezeigt, die Pendelkonvergenzbestrahlung an einem größeren Krankengut anzuwenden, das nach den oben erläuterten strengen Kriterien in bezug auf Alter und Ausgangsvisus ausgelesen und über eine genügend lange Zeit (eine Röntgenkatarakt kann sich noch nach Jahren entwickeln) systematisch kontrolliert wird.

Die von Titarelli beobachtete günstige Wirkung der Pendelkonvergenzbestrahlung bei Netzhautvenenthrombosen erstreckt sich lediglich auf ein Krankengut von 29 Fällen.

Wenn sich bei einer solchen Versuchsreihe keine eindeutige Wirkung der Pendelkonvergenzbestrahlung ergeben sollte, so dürfte es nicht indiziert sein, ionisierende Strahlen überflüssigerweise zu verwenden.

Die *Prognose der Zentralvenenthrombose* im Hinblick auf das Sehvermögen hängt von zahlreichen Voraussetzungen ab. Es ist zunächst entscheidend, ob eine Restzirkulation, sei es durch den Venenstamm oder durch Anastomosen, beim Thrombosebeginn noch vorhanden ist oder sich relativ schnell wieder herstellt. Weiter ist es wesentlich, ob das arterielle System noch funktionstüchtig genug ist, um ein Abflußhindernis in der Vene zu überwinden. Es ist ferner von Bedeutung, in welchem Ausmaß die Netzhautmitte von Blutungen und Transsudatbildungen betroffen ist. Eine schnell einsetzende Resorption der Blutungen und Rückbildung des zentralen Parenchymschadens verursacht unter Umständen nur eine geringe, im günstigsten Falle sogar keine Schädigung der Netzhautmitte, diesem durch Zirkulationsstörungen besonders gefährdeten Bezirk.

Bei Venenastthrombosen spielen Lokalisation und Ausmaß der Blutungen im Foveabereich für die Wiederherstellung der Funktion eine ausschlaggebende Rolle. Astthrombosen können «stumm» verlaufen, wenn die Zirkulationsstörung Venenäste betrifft, bei denen es dank ihrer günstigen topographischen Lage nicht zu Blutungen in zentrale Netzhautteile kommt (Vena nasalis superior und inferior, sowie mit Einschränkung die Vena temporalis inferior). Bei der Thrombose der Vena temporalis superior hingegen sickert das Blut häufig bis in das Gebiet der Macula hinein. Die dadurch bedingte, für den Patienten eindrückliche Funktionseinbuße, mag die Tatsache erklären, daß in der Literatur die Thrombose der Vena temporalis superior als die häufigste Astthrombose bezeichnet wird. Ob sie es tatsächlich ist, wäre noch nachzuweisen.

Braendstrup fand eine signifikante Korrelation zwischen Anfangsfunktion und Endresultat, das heißt, bei gutem Ausgangsvisus gute Endfunktion und umgekehrt. Das bedeutet, daß der unter dem klinischen Bild der Zentralvenenthrombose eingangs genannte Anfangsvisus, der bei älteren Thrombosepatienten meist weniger als 6/60 beträgt, sich im Laufe der Erkrankung nicht wesentlich verbessern wird und oft – sei es durch neue Haemorrhagien, durch

Drucksteigerungen im Sinne eines primären oder sekundären haemorrhagischen Glaukoms, durch eine Maculadegeneration oder Opticusatrophie – in praktischer Erblindung oder gar Amaurose enden kann.

Generell kann also die Prognose der Zentralvenenthrombose dann günstig gestellt werden, wenn die Verlegung der Vene entzündlicher Natur ist und falls sie bei jüngeren, kreislaufgesunden Individuen auftritt. Sie ist deutlich schlechter, wenn alte Menschen von ihr betroffen werden, bei denen die Occlusion auf dem Boden degenerativer Wandveränderungen des Gefäßsystems beruht. Zusätzlich verschlechtert wird sie durch ein gleichzeitig bestehendes Glaukoma simplex.

Bei der prognostischen Bedeutung der Zentralvenenthrombose für die Lebenserwartung kann festgestellt werden, daß sie bei jugendlichen Patienten im allgemeinen nicht ungünstig ist, wenn nicht frühe Zeichen von Arteriosklerose oder Hypertonie bestehen oder die Grundkrankheit irreparablen Charakter hat.

Bei älteren Menschen ist die Gesamtprognose bedeutend schlechter. Moore fand unter 62 Fällen von Netzhautvenenthrombosen bei 41 % schwere cerebrale Gefäßschäden, in deren Verlauf knapp die Hälfte der betroffenen Patienten ad exitum kam mit einer durchschnittlichen Lebensdauer von 5–8 Jahren nach Beginn der Thrombose.

Jansen gibt ebenfalls eine Lebenserwartung von 5–6 Jahren nach Auftreten einer Zentralvenenthrombose an.

Nach Cassady, der 54 Fälle von Netzhautvenenthrombosen während 10 Jahren beobachtete, starben während dieser Zeit 38 an schweren allgemeinen Gefäßschäden.

Braendstrup gibt erstaunlicherweise für seine Thrombosepatienten eine normale mittlere Lebenserwartung an; er berichtet allerdings über 11 Fälle von Zentralvenenthrombosen, die schon *vor* der ocularen Affektion eine cerebrale Haemorrhagie erlitten haben.

Angesichts der Bedeutung degenerativer Gefäßwandveränderungen in der Pathogenese der Zentralvenenthrombose sind kreislaufbedingte, pathologische Manifestationen im übrigen Organismus, vor allem cardiale und cerebrale Gefäßverschlüsse mit ihren Konsequenzen, zu erwarten. Sie weisen erneut auf die Wichtigkeit der Behandlung der einer Zentralvenenthrombose zu Grunde liegenden Allgemeinerkrankung hin.

5. Die Klinik des «haemorrhagischen» Glaukoms

a) Latenzzeit

Die Angaben über die durchschnittliche Zeitspanne bis zum Auftreten eines haemorrhagischen Glaukoms nach Zentralvenenthrombose differieren bei den einzelnen Autoren nur wenig. Sie beträgt bei: Braendstrup 5 Monate, Cassady 3–4 Monate, Coats 2–3 Monate, Moore 2–3 Monate, Saubermann 3 Monate, Sugar 3 Monate.

Erhebliche Unterschiede bestehen bei den Angaben über die kürzeste und längste Entwicklungsdauer eines haemorrhagischen Glaukoms nach Zentralvenenthrombose: bei Braendstrup beträgt die längste Zeitspanne 2–3 Jahre, bei Cassady 3 Jahre, bei Coats 40 Wochen, bei Moro 7 Jahre, bei Saubermann 2 Jahre.

Als kürzeste Entwicklungszeit beobachten: Cassady 6 Wochen, Coats 6 Tage, Moore 27 Tage, Saubermann 4 Wochen.

Zu diesen Zeitangaben ist festzustellen, daß die genannten Autoren das haemorrhagische Glaukom wohl nicht alle gleich definieren und sich daher die Frage erhebt, ob die sehr kurzen Latenzzeiten sowie die Intervalle von Jahren noch mit dem Begriff des haemorrhagischen Glaukoms im engeren Sinne zu vereinbaren sind.

b) Häufigkeit

Gleiche Kritik wie bei den Latenzzeiten ist auch bei den Angaben über die Häufigkeit des haemorrhagischen Glaukoms nach Zentralvenenthrombose am Platze. Solange der Begriff des haemorrhagischen Glaukoms nicht einheitlich gefaßt wird, können die folgenden Zahlen kaum repräsentativ für die Häufigkeit des eigentlichen haemorrhagischen Glaukoms sein.

Es handelt sich bei diesen Angaben um haemorrhagische Glaukome nach Zentralvenenthrombose, die nicht mit Antikoagulantien behandelt wurden.

Braendstrup fand in 52% der Fälle von Zentralvenenthrombosen haemorrhagische Glaukome, Baillart in 15–20%, Berens in 70%, Duff, Falls, Linman in 43%, Duke-Elder in 12%, Ischreyt in 64%, Küchle in 38%, Law in 27%, Leidhecker in 47%, Moore in 28,8%, Moro in 31,1%, Saubermann in 31%, Schrader, Medler in 56%, Sautter (Tübingen) in 32%, Sautter (Hamburg) in 34%, Schieck in 12%, Tiburtius in 34%, Trevor-

Roper in 20%, Uhthoff in 13%, Vannas in 31%, Wallner-Radnot in 46–50%, Wateff in 10–15%, Waubke in 30%, Weinstein in 70%, Zollinger in 38%.

c) Altersverteilung

Die Frage nach der Altersverteilung beantwortet Braendstrup dahingehend, daß am häufigsten die 70–74jährigen Patienten von der Entwicklung eines haemorrhagischen Glaukoms nach Zentralvenenthrombose betroffen werden, während bei jüngeren Menschen diese Glaukomform viel seltener ist.

Eine Zusammenstellung der im Laufe mehrerer Jahre auf Grund anderer Fragestellung veröffentlichten Fälle von Klien über Zentralvenenthrombosen und haemorrhagischem Glaukom ergab unter 33 Patienten folgende Altersverteilung: zwischen 20 und 30 Jahren 1 Patient, zwischen 30 und 40 Jahren 3 Patienten, zwischen 40 und 50 Jahren 2 Patienten, zwischen 50 und 60 Jahren 10 Patienten, zwischen 60 und 70 Jahren 10 Patienten, zwischen 70 und 80 Jahren 7 Patienten.

Diese Zahlenangaben sprechen mehr für eine Altersverteilung zwischen 50 und 70 Jahren. Zum gleichen Ergebnis kommen Schrader und Medler.

In der Tatsache, daß das haemorrhagische Glaukom sich vorwiegend bei Thrombosepatienten einer höheren Altersgruppe entwickelt, liegt ein Hinweis auf die Bedeutung des Sklerosefaktors in der Aetiologie des haemorrhagischen Glaukoms.

d) Primäres Glaukom – Zentralvenenthrombose – «haemorrhagisches» Glaukom

Ob das nicht so selten beobachtete Zusammentreffen eines primären Glaukoms und Zentralvenenthrombose mit nachfolgendem haemorrhagischen Glaukom auf ursächliche Beziehung hinweist, oder ob es sich bei dieser Koinzidenz nur um ein altersbedingtes zufälliges Ereignis handelt, ist ein Fragenkomplex, der noch nicht abgeschlossen ist.

In den neueren Veröffentlichungen (Vannas, Leidhecker, Sugar, Sautter, Waubke, Becker und Shaffer, Braendstrup) wird die Auffassung vertreten, daß ursächliche Beziehungen bestehen müssen zwischen: primärem Glaukom und Netzhautvenen-

thrombose sowie primärem Glaukom, Netzhautvenenthrombose *und* haemorrhagischem Glaukom.

Zahlreiche Autoren weisen bei diesen Zusammenhängen auf die von Salzmann 1933 veröffentlichte und als grundlegend angesehene Arbeit hin.

Salzmann hat bei 80 histologisch untersuchten Fällen nur auf solche Bezug genommen und diese beurteilt, bei denen verläßliche anamnestische Angaben und klinisch eindeutige Befunde über primäres Glaukom und Zentralvenenthrombose vorlagen. Unter Berücksichtigung dieser Kriterien fand sich bei dem untersuchten Krankengut nur einmal ein Verschluß der Zentralvene mit nachfolgendem haemorrhagischem Glaukom ohne vorausgegangenes primäres Glaukom. Die übrigen Fälle konnten als Venenverschlüsse angesehen werden, bei denen ein primäres Glaukom vorbestand. Einen weiteren Beweis für einen Verschluß einer Vene in einem Auge mit «glaucomatous background» sieht Salzmann in der Erkrankung des nicht thrombosierten Auges an primärem Glaukom. Auf Grund dieser Tatsache diskutiert er die Möglichkeit, daß eine leichtere Behinderung der Venenzirkulation leichtere Grade von Drucksteigerungen auslösen könne, und daß wiederum diese, im Sinne eines Circulus vitiosus, den Venenstrom beeinträchtigen.

Zusammenfassend lassen sich die Ergebnisse von Salzmann und die Auffassungen über dieses Problem in den neueren Veröffentlichungen so formulieren, daß das haemorrhagische Glaukom nach Venenthrombosen mit Vorzug in Augen mit einer latenten Glaukomdisposition oder schon bestehendem primärem Glaukoma simplex zur Entwicklung kommt; das spezifische, durch seine typische Morphologie gekennzeichnete, haemorrhagische Glaukom ist auch dann als sekundär zu bezeichnen, wenn ein primäres Glaukom schon vorliegt.

Die Diagnosestellung eines primären Glaukoms bei frischer Netzhautvenenthrombose am befallenen Auge ist zumindest anfänglich durch die häufig beobachtete initiale Drucksenkung erschwert, wenn nicht typische morphologische glaukomatöse Veränderungen an der Papille oder funktionelle Ausfälle von vornherein die Diagnose erlauben. Da das primäre Glaukom meist doppelseitig auftritt, gibt bei frischer Netzhautvenenthrombose das zweite, nicht thrombosierte Auge oft den einzigen Hinweis auf ein primäres Glaukom.

Im Hinblick auf eine Klärung der causalen Beziehung dieser beiden ocularen Krankheitsbilder wäre es nötig, systematisch an einem größeren Krankengut den Glaukomtypus, der am zweiten, nicht thrombosierten Auge vorliegt, festzustellen. Vielleicht könnten sich aus der Art des vorliegenden Glaukoms gewisse causale Beziehungen zwischen primärem und haemorrhagischem Glaukom ableiten lassen.

So hat Vannas bei 100 von ihm untersuchten Fällen retinaler Venenthrombosen die Häufigkeit und den Typus des am zweiten Auge nachweislichen primären Glaukoms zusammengestellt. Er fand bei Zentralvenenthrombose am zweiten, nicht betroffenen Auge: 24mal ein Glaukoma simplex, 2mal ein Winkelblockglaukom, 9mal ein wahrscheinliches Glaukoma simplex, 2mal ein wahrscheinliches Winkelblockglaukom, 17mal ein fragliches Glaukom, 46mal sicher kein Glaukom.

Bei diesen 100 Patienten entwickelte sich in 12 Fällen ein haemorrhagisches Glaukom, bei denen wiederum 10mal ein Glaukoma simplex im zweiten Auge bestand. Seine Untersuchungsmethodik und die Klassifizierung der Glaukomart stützen sich auf Provokationstests und Tonographie.

Becker und Shaffer zählen das primäre Glaukom bei Netzhautvenenthrombosen zum Weitwinkelglaukom, wo sich ein offener Winkel findet und der Kammerwasserabfluß in der Bulbuswand behindert wird. Auch diese beiden Verfasser betonen, daß die Diagnose einer retinalen Venenthrombose immer den Verdacht auf ein praeexistentes primäres Glaukom erweckt. In einer von ihnen durchuntersuchten Serie von 40 Patienten mit haemorrhagischem Glaukom auf einem Auge hatten 65 % am zweiten Auge ein primäres Glaukom. Diese Angaben zeigen, daß ein *haemorrhagisches Glaukom sich besonders in Augen mit vorbestehendem primärem Glaukom entwickelt.*

Es scheint jedoch verfrüht, aus diesen noch nicht sehr umfangreichen Untersuchungen das Fazit ziehen zu wollen, daß ein Glaukoma simplex grundsätzliche Voraussetzung für das Auftreten eines haemorrhagischen Glaukoms nach Zentralvenenthrombose bedeutet.

Es sei in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß
1. Netzhautvenenthrombosen ohne primäres Glaukom,
2. primäres Glaukom ohne Netzhautvenenthrombosen,

3. Netzhautvenenthrombosen mit gleichzeitig bestehendem primärem Glaukom ohne haemorrhagisches Glaukom verlaufen können.

Keinesfalls sollte übersehen werden, daß diesen drei ocularen Affektionen die vaskulär-sklerotische Grundsituation gemeinsam ist. Dafür sprechen nicht nur das Alter der betroffenen Patienten, sondern auch die allgemeinen und lokalen Befunde. Aber auch diese Zusammenhänge reichen zur Erklärung des Zustandekommens des haemorrhagischen Glaukoms nicht aus. So ist es etwa bemerkenswert, daß nach Venenastthrombosen, bei denen gleichzeitig ein Glaukoma simplex festgestellt wird, und wo es sich ebenfalls meist um ältere Menschen mit Hypertonie und Arteriosklerose handelt, ein haemorrhagisches Glaukom extrem selten ist.

Der massiven retinalen Zirkulationsstörung, wie sie, im Gegensatz zu dem umschriebenen venösen Unterbruch bei Astthrombosen, der Zentralvenenthrombose eigen ist, muß in diesem Fall eine pathogenetisch wichtige Rolle zukommen; ob sie allein die unterschiedliche Verlaufsform bedingt, ist noch nicht erwiesen.

e) Lokales Geschehen

Das haemorrhagische Glaukom manifestiert sich nach einer bestimmten Latenzzeit meist plötzlich mit heftigen Schmerzen unter dem Bild des akuten Glaukomanfalls. Der Druckanstieg kann sehr hohe Werte erreichen. Er bedingt neben einer Parenchymtrübung ein Epithelödem der Cornea, das bis zur Keratitis bullosa führen kann. Häufig besteht gleichzeitig eine starke venöse Stase der epibulbären Venen.

Eine solche Stase wird verständlicherweise dann eintreten, wenn eine Obstruktion eines großen, abführenden Gefäßes, etwa eine Verlegung der Vena jugularis, vorliegt. Der Anstieg des Drucks in den episkleralen Venen, bedingt durch Rückstau des Blutstromes, führt zu einer Erhöhung des Intraocular drucks. Es ist jedoch nicht ohne weiteres verständlich, wie die nicht selten beobachtete venöse Stase der epibulbären Venen beim akuten Glaukomanfall zustande kommt. Daß eine Korrelation zwischen Intraocular druck und Druck in den epibulbären Venen besteht, ergibt sich aus der Tatsache, daß das Kammerwasser auf dem Weg über das Trabeculum, den Schlemmschen Kanal und die sogenannten «Außenkanälchen» in die epibulbären Venen einmündet und von diesen über den tiefen intraskleralen Venenplexus abfließt, wobei

ausgedehnte Anastomosen zwischen diesem und dem ziliaren Venenplexus bestehen. Es ist denkbar, daß im Bereich dieser intraskleralen Verbindungen zwischen den Abführwegen von Blut und Kammerwasser der auslösende Faktor für Druckschwankungen im episkleralen venösen Abflußsystem liegt. Ein kausaler Zusammenhang zwischen einer solchen Druckerhöhung in den episkleralen Venen beim haemorrhagischen Glaukom und der vorausgegangenen retinalen Zirkulationsstörung in der Zentralvene findet damit jedoch keine ausreichende Erklärung.

Die Vorderkammer ist beim haemorrhagischen Glaukom bemerkenswerterweise in der Regel nicht besonders flach. Typisch sind die Veränderungen auf der Iris und im Kammerwinkel, wo sich beim vollentwickelten Krankheitsbild eine *Gefäß- und Bindegewebsmembran* nachweisen läßt, welche die Irisoberfläche oft nur im Kammerwinkel, häufig jedoch bis zum Pupillarsaum überzieht und durch Schrumpfung zum Ektropium uveae führen kann. Es bestehen meist ausgedehnte vordere Synechien zwischen dieser Gefäßmembran und den peripheren Teilen der Hornhautrückfläche; dadurch wird der Kammerwinkel verlegt.

Die Frage, ob und in welchem Ausmaß die pathologischen Veränderungen im Bereich der Irisvorderfläche und im Kammerwinkel *schon vor Ausbruch des eigentlichen Druckanstieges* zur Entwicklung kommen, oder ob diese fibrös-vaskulären Neubildungen obligate Voraussetzungen für die Entwicklung des haemorrhagischen Glaukoms sind, ist *noch nicht abgeklärt.*

Kadlekova hat bei systematischen Untersuchungen über Gefäßneubildungen auf der Iris und im Kammerwinkel in Augen mit Netzhautvenenthrombosen regelmäßig eine große Anzahl neugebildeter Gefäße gefunden, die als feines Netzwerk das Trabeculum und den Schlemm'schen Kanal überziehen, zu einem Zeitpunkt, wo der Kammerwinkel noch offen und die Tension normal ist.

Sugar fand gonioskopisch den Kammerwinkel bei der Entwicklung eines haemorrhagischen Glaukoms noch offen, seine Umgebung jedoch deutlich hyperämisch. Später soll es zu völliger Verlegung durch neugebildete Gefäße kommen.

Leidhecker spricht von einer sicheren Zunahme der Irisvaskularisation nach dem Druckanstieg und teilt damit die Beobachtungen Braendstrups, daß der Druckanstieg den Irisveränderungen vorangeht.

Nach François unterscheidet sich die Neovaskularisation der Iris beim haemorrhagischen Glaukom nach Zentralvenenthrombose von der Rubeosis iridis diabetica mit erhöhter Tension dadurch, daß beim haemorrhagischen Glaukom die Gefäße auf der ganzen Irisoberfläche zu sehen sind, außer in der Gegend der Kammerbucht, während sie bei der Rubeosis lange vor dem Druckanstieg gerade im Bereich der peripheren Iris und im Kammerwinkel auftreten.

François beobachtete bei Rubeosis iridis eine Widerstandserhöhung des Kammerwasserabflusses mit einem dadurch bedingten Anstieg des intraocularen Drucks, welcher sich wieder normalisiert, wenn der Abflußwiderstand des Kammerwassers nach Zurückgehen der Rubeosis iridis geringer wird. Auch Goldmann und Ellis stellten ein Zurückgehen der Rubeosis iridis nach erfolgreichen, drucksenkenden Eingriffen und ein Wiederauftreten derselben bei erneuten Dekompensationen des intraocularen Druckes fest.

Becker und Shaffer erwähnen ebenfalls die Widerstandserhöhung des Kammerwasserabflusses bei der Rubeosis iridis, die zu einem spontanen intraocularen Druckanstieg führen kann, wobei sie keine Unterscheidung machen zwischen der Neovaskularisation der Iris bei haemorrhagischem Glaukom nach Zentralvenenthrombose und der Rubeosis diabetica, betonen jedoch, daß man gerade bei der Zentralvenenthrombose die Entwicklung der neugebildeten Gefäße im Kammerwinkel und auf der Iris schon vor dem Druckanstieg erkennen kann.

Nach der Ansicht Smiths folgt den Gefäßneubildungen auf der Iris nach Zentralvenenthrombose immer ein echtes «thrombotisches» Glaukom, das durch die Verwachsung der Iriswurzel mit dem Trabeculum corneo-sklerale bedingt sei.

Bonnet wiederum konnte einen Fall von Zentralvenenthrombose, bei dem sich eine ausgedehnte Rubeosis iridis entwickelt hatte, über zwei Jahre hin kontrollieren, ohne daß es während dieser Beobachtungszeit zur Entwicklung eines haemorrhagischen Glaukoms kam.

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß durch Verlegung der venösen Abfuhrwege von außen nachweislich langdauernde Drucksteigerungen auftreten können, bei intaktem Kammerwinkel und normaler Irisstruktur.

Bartels konnte eine solche Hypertension experimentell im Tierversuch erzeugen. Klinisch wird sie bekanntlich hervorgerufen

durch eine versehentliche Unterbrechung einzelner Vortexvenen, etwa durch Diathermokoagulation bei Ablatiooperationen. Dabei kann sich jedoch der erhöhte intraoculare Druck nach einer bestimmten Zeit ohne therapeutische Beeinflussung wieder normalisieren, da reichlich Kollateralen zwischen den einzelnen Vortexvenen bestehen.

Es ergibt sich, daß Drucksteigerungen möglich sind, ohne daß einem solchen Anstieg pathologische Veränderungen in der Iris-Kammerwinkelgegend vorangehen oder zugrunde liegen müssen.

Es sei daran erinnert, daß nicht so selten an Augen mit Zentralvenenthrombose und haemorrhagischem Glaukom ein primäres Glaukom besteht. Beim vollentwickelten Krankheitsbild des haemorrhagischen Glaukoms ist eine Unterscheidung der beiden Glaukomformen nicht schwer. Wenn auch das primäre Glaukom durch den massiven Befund des haemorrhagischen Glaukoms am thrombosierten Auge verdeckt werden kann, so wird man es am zweiten, nicht thrombosierten Auge meist verifizieren können. Die Frühdiagnostik eines in Entwicklung begriffenen haemorrhagischen Glaukoms jedoch, kann durch die Koexistenz der beiden Glaukomformen am thrombosierten Auge schwierig sein, da man die Kriterien des beginnenden haemorrhagischen Glaukoms noch nicht kennt.

Es ist denkbar, daß während der Latenzzeit des haemorrhagischen Glaukoms «Übergangsformen» bestehen, deren Kenntnis die Unterscheidung zwischen beiden Glaukomformen frühzeitig erlaubt und rechtzeitige, therapeutische oder prophylaktische Maßnahmen vor Entwicklung einer ausgeprägten Rubeosis iridis und vor einem massiven Druckanstieg ermöglichen könnte.

Um die zeitliche, womöglich sogar eine kausale Beziehung zwischen Druckanstieg und Beginn der patho-morphologischen Veränderungen in der Iris-Kammerwinkelgegend bei Entwicklung eines haemorrhagischen Glaukoms festzustellen, erscheint es wichtig, auf lange Sicht systematische Untersuchungen (Gonioskopie, Tonographie, Tonometrie) an Augen mit Zentralvenenthrombosen durchzuführen.

Es muß festgehalten werden, daß eine exakte Unterscheidung bei Rubeosis iridis und gleichzeitig bestehendem hohem Intraoculardruck zwischen venöser Stase der Iris und Gefäßneubildungen im Bereich der Iris schwierig ist. Nach ausreichender Drucksenkung wird der Fall eintreten, daß die venöse Stase sich zurückbildet und

die entlasteten Venen im Niveau des Irisstromas verschwinden. Gleichzeitig fallen die ebenfalls gestauten, neugebildeten Gefäße nach Aufhebung der Stase zusammen. Diese Veränderungen können als Erklärung dafür angesehen werden, daß sich eine Rubeosis iridis bei Zentralvenenthrombose nach Druckregulierung scheinbar zurückbildet und bei Dekompensation wieder einstellt.

Die Autoren, welche den Beginn der Rubeosis iridis vor dem Druckanstieg beobachtet haben, können keine Ursache für deren Entstehen angeben.

In diesem Zusammenhang möchten wir auf die Auffassung Michaelsons hinweisen, wonach ein von ihm angenommener «vasostimulierender Faktor» dann in Erscheinung tritt, wenn infolge kapillärer oder venöser Obstruktion eine Stase mit sekundärer Hypoxie entsteht; dadurch soll die Neubildung von Gefäßen angeregt werden. Michaelson hat diesen vasostimulierenden Faktor in seiner Arbeit für eine Kapillarproliferation im retinalen Bereich in Anspruch genommen. Es wäre denkbar, daß sich solche Voraussetzungen auch auf den Bezirk der Iris ausdehnen lassen.

f) Allgemeinmedizinische Gesichtspunkte

Die allgemeinmedizinische Bedeutung des haemorrhagischen Glaukoms nach Zentralvenenthrombose liegt, wie wir schon sahen, in der Tatsache, daß es sich meist bei Menschen vorgerückten Alters, hauptsächlich Hypertonikern und Arteriosklerotikern, entwickelt. Wie bei der Zentralvenenthrombose spielt die vaskuläre Sklerose als Praedisposition eine wesentliche Rolle.

Vannas hat allerdings bei systematischen Untersuchungen seiner Patienten mit haemorrhagischem Glaukom durch Cholesterin-Bestimmung im Serum keine faßbaren Beziehungen zwischen Arteriosklerose und haemorrhagischem Glaukom finden können. Nicht in allen Fällen wurde ein erhöhter Cholesterinspiegel im Serum gefunden, obwohl bei zahlreichen Patienten eine sichere Arteriosklerose bestand. Die Cholesterin-Bestimmung im Serum im Hinblick auf die Diagnose einer Arteriosklerose ist freilich sehr unsicher.

Es ist in diesem Zusammenhang nicht zu vergessen, daß Lokalisation, Ausmaß und Form der Arteriosklerose, ebenso wie ihre Verknüpfung mit einer Hypertonie, außerordentlich variiert. Lokale sklerotische Prozesse am Zentralgefäßsystem der Netzhaut

können ohne deutliche Manifestation der Arteriosklerose in anderen Organen vorkommen.

Ob die Untersuchungsergebnisse von Vannas, der bei allen Patienten mit haemorrhagischem Glaukom eine purulente Sinusitis fand und über histologisch festgestellte entzündliche Veränderungen im vorderen Bulbus im Sinne einer Iritis berichtet, allgemeine Bedeutung haben, ist fraglich.

Daß entzündliche Faktoren eine auslösende oder praedisponierende Rolle bei der Entwicklung des haemorrhagischen Glaukoms spielen können, zeigt allerdings das Auftreten eines haemorrhagischen Glaukoms bei jüngeren Menschen, bei denen sich ja die Zentralvenenthrombose verhältnismäßig oft auf dem Boden entzündlicher Allgemeinleiden entwickelt.

Das Fahnden nach entzündlichen Prozessen im Organismus könnte deshalb, routinemäßig durchgeführt, sowohl bei jüngeren wie auch bei älteren Patienten mit haemorrhagischem Glaukom für die pathogenetisch-aetiologische Abklärung und auch für die Therapie von Wichtigkeit sein. Wir wissen zwar aus der Uveitis-Diagnostik, wie schwierig der Nachweis solcher Zusammenhänge ist.

6. Aetiologie und Pathogenese des «haemorrhagischen» Glaukoms

Die histologischen Befunde an Augen, die wegen schmerzhaftem haemorrhagischem Glaukom entfernt werden mußten, können nur Aufschluß über den Endzustand des Krankheitsbildes geben. Sie sagen aber nichts über das initiale Geschehen und die Pathogenese aus. Es fehlen histopathologische Untersuchungen an erkrankten Augen, die wohl das Bild einer ausgeprägten Zentralvenenthrombose aufweisen, aber noch keine Anzeichen des klinischen Bildes des haemorrhagischen Glaukoms erkennen lassen. Von wesentlicher Bedeutung wären histopathologische und histochemische Untersuchungen, die während der Latenzzeit des haemorrhagischen Glaukoms in verschiedenen Phasen nach Zentralvenenthrombose durchgeführt werden müßten. Es ist durchaus möglich, daß auf Grund solcher Befunde die Pathogenese des haemorrhagischen Glaukoms geklärt werden könnte.

In der Folge seien die Mutmaßungen über Aetiologie und Pathogenese des haemorrhagischen Glaukoms angeführt.

Wood und Weinstein nehmen eine Glaskörperquellung durch saure Stoffwechselprodukte an, entstanden bei der Durchblutung des hinteren Bulbusabschnittes bei schlechter Resorptionstendenz infolge der behinderten Zirkulationsverhältnisse.

In diesem Zusammenhang ist an die häufig massiven Blutungen des hinteren Augenabschnittes nach Contusionen zu erinnern, bei denen es trotz ausgedehnter haemorrhagischer Infarzierung der Retina, wohl wegen des ungestörten venösen Abflusses, praktisch nie zum sogenannten «haemorrhagischen» Glaukom kommt.

Wood und Weinstein geben in ihren Arbeiten nicht an, in welcher Form sie sich eine Quellung des Glaskörpers vorstellen. Weinstein stützt diese Annahme durch Versuche mit Milchsäure, deren Anwesenheit im Glaskörper eine Änderung des pH-Wertes bewirkt. Er nimmt aber nicht dazu Stellung, wie ein solcher Umschlag des pH-Wertes im Glaskörper mit der von ihm beobachteten «Quellung» zu einer Drucksteigerung führen soll. Bei einer Volumenzunahme des Glaskörpers im Sinne einer «Quellung» müßte sich durch ein Vorrücken des Iris-Linsen-Diaphragmas der Kammerwinkel abflachen. Bekanntlich ist dies aber beim haemorrhagischen Glaukom meist nicht der Fall.

Samuels und Smith sehen in Zerfallsprodukten des Haemoglobins den auslösenden Reiz zur Endothelproliferation und Kapillarbildung im Iris-Kammerwinkelbereich.

Es ist vorstellbar, daß durch geänderte Richtung des Flüssigkeitsaustausches im Glaskörperraum abnorme Stoffwechselprodukte oder Zerfallsprodukte in die Vorderkammer gelangen und dort im Sinne «toxischer Reizwirkungen» pathologische Veränderungen auslösen.

Wessely schließt sich der Ansicht Posners und Sautters an, wonach die Ursache für das haemorrhagische Glaukom wie auch für die retinale Thrombose in einer Sklerose des Gefäßsystems des Auges zu sehen sei, verwirft aber ebenfalls nicht die Möglichkeit einer «Glaskörperquellung» durch «saure Stoffwechselprodukte».

Inouye erinnert an die Organisations- und Einkapselungsprozesse im Anschluß an eine cerebrale Haemorrhagie und glaubt, daß ähnliche Vorgänge im Auge – ausgehend vom zersetzten Blut – zu einer schleichenden Entzündung und sekundärem Verschluß des Kammerwinkels führen. Wenn dies jedoch zutreffen sollte, dann müßte eine solche Reaktion erst recht bei massiven Glaskörperblutungen anderer Genese beobachtet werden.

Experimentelle Untersuchungen von Vannas mit kolloidaler löslicher Eisen-Kohlenhydratverbindung ergeben, daß sich dieses Eisen nach intravitrealer Injektion perivaskulär in der Retina, im Opticus, in den Ciliarfortsätzen, im perichorioidalen Raum und in der Sklera nachweisen läßt. Es löst nach 1–2 Wochen im Bereich der Ciliarfortsätze einen hyperämisch-haemorrhagischen Zustand aus, der vom Autor als Folge der Wirkung eisenhaltiger Produkte angesehen wird. Er sieht darin eine wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen des haemorrhagischen Glaukoms. Diese Versuchsreihen fanden ihre histologische Bestätigung an Bulbi, die wegen haemorrhagischen Glaukoms nach Zentralvenenthrombose enukleiert wurden, und bei denen sich in den Epithelien des Ciliarkörpers Haemosiderinablagerungen nachweisen ließen. Daraus folgert Vannas, daß Blutzerfallsprodukte eine führende Rolle bei der Entwicklung des «haemorrhagischen Thromboseglaukoms» spielen.

Auch hier erhebt sich die Frage, warum bei Glaskörperblutungen anderer Genese, wo unter Umständen viel mehr Haemosiderin frei wird, kein sogenanntes haemorrhagisches Glaukom entsteht. Es soll hierbei nochmals darauf hingewiesen werden, daß immer dann, wenn die retinalen Zirkulationsverhältnisse intakt sind, kein haemorrhagisches Glaukom entsteht.

Wenn wir abschließend diese recht interessanten, aber auch teilweise sehr vagen Theorien über das Zustandekommen des haemorrhagischen Glaukoms kritisch betrachten, kann man sich der Einsicht nicht verschließen, daß keine von ihnen den Entstehungsmechanismus des haemorrhagischen Glaukoms wirklich erfaßt. Es soll jedoch eingeräumt werden, daß vielleicht einige der experimentellen Ergebnisse und manche der theoretischen Überlegungen für die Entwicklung des haemorrhagischen Glaukoms den entscheidenden kausalen Faktoren näherkommen. Man wird sie daher bei weiteren Untersuchungen auf diesem für die Ophthalmologie wichtigen Gebiet nicht außer acht lassen dürfen.

7. Therapeutische Konsequenzen

Die Therapie des haemorrhagischen Glaukoms auf dem Boden einer Zentralvenenthrombose kann vorerst nur symptomatisch sein. Sie strebt an:

1. Schmerzfreiheit;
2. Erhaltung oder Verbesserung einer noch vorhandenen optischen Funktion;
3. Erhaltung des Bulbus.

Die erste Aufgabe wird der Versuch sein, den intraocularen Druck ausreichend zu senken. In den Fällen jedoch, bei welchen eine Druckregulierung nicht zu erreichen ist, gilt es, den Bulbus durch andere Maßnahmen schmerzfrei zu erhalten.

a) Konservative Maßnahmen

Bei der konservativen Therapie dieser Glaukomform haben die sonst bei intraocularen Drucksteigerungen üblichen Miotica in der Regel keine Wirkung. Manche Autoren warnen vor ihrer Applikation wegen der reaktiven Hyperämie, die leicht zu intraocularen Blutungen aus den neugebildeten Irisgefäßen, zu einer Verstärkung der Ciliarspasmen und zur Vergrößerung der venösen Stase führen und dadurch einen zusätzlichen Druckanstieg auslösen kann. Wenn in bestimmten Fällen von sogenanntem «haemorrhagischem» Glaukom nach Venenthrombosen Druckregulierungen durch Miotica erreicht wurden, bestand meist keine exzessive intraoculare Hypertonie, und die Vermutung liegt nahe, daß es sich um ein manifest gewordenes, praeexistentes Glaukoma simplex gehandelt hat.

Einige Autoren empfehlen beim haemorrhagischen Glaukom kurzwirkende Mydriatica, deren Anwendung sie damit begründen, daß meist ein «iritischer Reizzustand» bestehe, der, im Sinne einer Dekongestionierung durch den gefäßverengenden Effekt, günstig beeinflußt werde. Auch die lokale Cortisonapplikation wird in diesem Zusammenhang als günstig angesehen. Diamox kann versucht werden, hat aber nach den meisten Autoren nur eine geringe Wirksamkeit (Sugar, Gorin, Lorente, Goertz).

Es ist noch ungeklärt, warum gerade beim haemorrhagischen Glaukom der Karbanhydraseblocker Diamox seinen sonst bei intraocularen Drucksteigerungen beobachteten drucksenkenden Effekt häufig vermissen läßt. Gelangt das Diamox überhaupt zu dem Ort seiner spezifischen Wirkung, den Ciliarfortsätzen, hin oder verhindert die schwere Dysregulation der intraocularen Kreislaufverhältnisse mit einer Störung der osmotischen und onkotischen Verhält-

nisse diesseits und jenseits der Blutkammerwasserschranke seine Wirksamkeit?

Zur Erzielung von Schmerzfreiheit, wenn die erwünschte Drucksenkung nicht erreicht werden kann, wird gelegentlich eine retrobulbäre Alkoholinjektion angewandt.

Nach Stern und Sugar kann auch durch retrobulbäre Priscolinjektionen bei gleichzeitiger Verabreichung des Medikamentes per os Schmerzfreiheit resultieren. Die Wirkung des Priscols wird darin gesehen, daß durch Eröffnung der spastisch verengten Gefäße die Zirkulation verbessert wird.

Als weitere therapeutische Maßnahme wird heute noch die von Hessberg eingeführte Röntgenbestrahlung zur Erzielung von Schmerzfreiheit bei amaurotischen Augen durchgeführt. Die bei einer solchen Röntgenbestrahlung erforderlichen Dosierungen liegen so hoch, daß bei einem noch sehenden Auge der zu erwartende Schaden ihre Anwendung nicht indiziert erscheinen läßt.

b) Chirurgische Maßnahmen

Bei der chirurgischen Behandlung des haemorrhagischen Glaukoms kann prinzipiell festgehalten werden, daß jede bulbuseröffnende Operation die Gefahr intraocularer Blutungen in sich birgt; die plötzliche Entlastung aus gestauten oder wandschwachen neugebildeten Gefäßen begünstigt massive Haemorrhagien sowohl in den Glaskörper als auch in die Vorderkammer; gelegentlich kommt es sogar zu einer expulsiven Blutung.

Als antiglaukomatöse Eingriffe werden bei diesem Glaukomtyp die diathermischen Verfahren empfohlen: Cyclodiathermostichelung (Cyclodiathermopunctur) nach Vogt, die retrociliare Diathermie nach Weekers, sowie die Cycloelektrolyse (Cyclokatalyse). In manchen Fällen gelingt es mit Diathermokoagulation zwar den Druck nicht zu senken, wohl aber den Patienten von seinen Schmerzen zu befreien oder sie doch erträglich zu machen. Wir sahen die verhältnismäßig besten Ergebnisse nach ausgiebiger subconjunctivaler Cyclodiathermokoagulation im Ansatzbereich der beiden Horizontalmotoren.

Oft hält der operative Effekt nur eine kurze Zeitspanne an (nach Leidhecker selten länger als 1–2 Jahre), so daß allenfalls mehrfach ein gleicher operativer Eingriff durchgeführt werden muß.

Wenn über eine gute Druckregulierung bei haemorrhagischem Glaukom durch Iridektomie, Iridenkleisis, Cyclodialyse usw. berichtet wird, liegt die Vermutung nahe, daß hier die Drucksteigerung bei einem praeexistenten primären Glaukom beeinflußt wurde.

Häufig gelingt es jedoch weder durch konservative noch durch operative Maßnahmen den erhöhten Druck zu senken, noch eine optische Funktion zu erhalten, so daß wegen der therapierefraktären Schmerzen die Entfernung des Bulbus unumgänglich wird.

An der Basler Augenklinik wurden in den Jahren zwischen 1930 und 1954 32 Augen mit haemorrhagischem Glaukom aus Schmerzindikation enukleiert (Amann).

Es darf zusammenfassend ausgesagt werden, daß die heute gebräuchlichen *therapeutischen Maßnahmen*, seien sie konservativer oder chirurgischer Art, *unbefriedigende Ergebnisse haben*. Solange der Entstehungsmodus des haemorrhagischen Glaukoms nicht erkannt ist, muß die jetzige Therapie als nicht zielgerichtet angesehen werden. Sie erfüllt lediglich palliative Aufgaben.

Es ist mehrfach versucht worden, bei frischer Zentralvenenthrombose durch Verabreichung von *Pilocarpin*, im Sinne einer *Prophylaxe*, die Entstehung eines haemorrhagischen Glaukoms zu verhindern. Alle diese Versuche hatten jedoch nicht die gewünschte Wirkung. Ob nach diesen Erfahrungen angenommen werden darf, daß auch ein prophylaktischer, bulbuseröffnender, etwa fistulierender, *antiglaukomatöser Eingriff* auch nicht den erwarteten Erfolg bringen würde, wäre zu diskutieren.

Abschließend soll noch zu der Frage Stellung genommen werden, ob durch *Verabreichung gerinnungshemmender Substanzen* die Entwicklung eines haemorrhagischen Glaukoms verhütet oder doch die Häufigkeit seines Auftretens vermindert werden kann.

Die Angaben über eine therapeutische Beeinflussung des haemorrhagischen Glaukoms im Sinne einer Verhütung oder Verminderung, unbehandelten Vergleichsfällen gegenübergestellt, erscheinen zunächst beeindruckend. Es beobachteten:

	bei behandelten Fällen	bei unbehandelten Fällen
haemorrhagische Glaukome		
Duff, Falls, Linman	in 9%	in 43%
Hager, Fischer	in 33,3%	
Huggett	in 14,2%	
Hummelt	in 22%	
Küchle	in 20,7%	in 38%
Larsson, Nord	keine Verminderung des haemorrhagischen Glaukoms	
Mylius, Witt	in 11,7%	
Plomann	in 19%	
Rosengreen, Stenstroem	in 0% (30 Fälle)	
Saubermann	in 26%	in 31%
Tiburtius	in 10%	in 34%
Van Loon	in 19%	
Weigelin, Apollonto	in 9%	

Wenn man aber berücksichtigt, daß: 1. die Zahlen über die Häufigkeit des haemorrhagischen Glaukoms nach Zentralvenenthrombose mit und ohne Antikoagulantientherapie bei den einzelnen Autoren erheblich variieren, 2. bei der Beurteilung des Effektes gerinnungshemmender Substanzen auf das haemorrhagische Glaukom nur solche als sicher beurteilt werden können, bei denen die Auswahl der Patienten besonders im Hinblick auf Alter und Aetiologie der Thrombose getroffen worden sind, so müssen diese Zahlenangaben mit der nötigen Kritik betrachtet werden.

Der Wirkungsmechanismus der Antikoagulantien zur Verhütung eines haemorrhagischen Glaukoms ist ungeklärt. Es konnte bis heute noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, ob ein solcher Effekt überhaupt besteht.

Wenn man die Wahrscheinlichkeit einer solchen Beeinflussung diskutiert, dann findet sich eine mögliche Erklärung insofern, als die schnellere Restitution der retinalen Zirkulation mit beschleunigter Resorption der Extravasate die Entstehung der bei der Pathogenese erläuterten kausalen Faktoren des haemorrhagischen Glaukoms vermindert.

Dagegen kann eingewandt werden, daß das haemorrhagische Glaukom zumeist nach einer Latenzzeit von etwa 3 Monaten auftritt, zu einem Zeitpunkt also, wo der unterbrochene venöse Abfluß,

sei es durch Rekanalisierung des Thrombus, sei es durch die Entwicklung von Anastomosen, schon wieder weitgehend in Gang gekommen ist.

Die Tatsache, daß das haemorrhagische Glaukom bevorzugt Menschen mit schweren allgemeinen, sklerotischen Veränderungen befällt, bei denen eine Antikoagulantientherapie an sich nicht ohne weiteres indiziert ist, und daß es bei jüngeren Patienten nur sehr selten zum haemorrhagischen Glaukom kommt, berechtigt zu der Überlegung, ob die Anwendung von Antikoagulantien bei haemorrhagischem Glaukom überhaupt am Platze sei.

8. Prognose des «haemorrhagischen» Glaukoms

a) Quoad oculum

Bezüglich der Prognose des haemorrhagischen Glaukoms soll hier an die prognostischen Folgerungen bei der Zentralvenenthrombose erinnert werden.

Ganz generell kann gesagt werden, daß die Prognose des haemorrhagischen Glaukoms im Hinblick auf Erhaltung des Visus und des Auges selbst in einem großen Teil der Fälle als infaust angesehen werden muß. Das betroffene Auge geht meist unter dem Bild des absoluten Glaukoms zugrunde. Da die drucksenkenden Maßnahmen häufig erfolglos sind und die schmerzbekämpfende Therapie oft versagt, ist die Enukleation des befallenen Auges schließlich meist nicht zu umgehen.

Braendstrup fand bei 57 Fällen von haemorrhagischem Glaukom nach Zentralvenenthrombose nur viermal einen Visus, der besser war als 3/60, 22mal resultierte eine Amaurose.

Cassady zählte unter 54 Fällen von Zentralvenenthrombose 9 haemorrhagische Glaukome. Alle 9 Augen wurden blind und 6 davon mußten wegen unerträglicher Schmerzen enukleiert werden.

Ciotala beobachtete unter 16 Zentralvenenthrombosen 1 haemorrhagisches Glaukom. Das befallene Auge mußte enukleiert werden.

Duff, Falls und Linman sahen unter 132 Fällen mit Zentralvenenthrombose 13 haemorrhagische Glaukome, von denen 7 enukleiert wurden. (Bei diesem Krankengut handelt es sich um Zentralvenenthrombosen, die mit Antikoagulantien behandelt wurden.)

Bei einer unbehandelten Vergleichsreihe von 78 Fällen von Zentralvenenthrombose entwickelte sich in 43% ein haemorrhagisches Glaukom, das wiederum in 23% der Fälle zur Enukleation führte.

Hummelt stellte unter 18 Fällen von Zentralvenenthrombose viermal ein haemorrhagisches Glaukom fest; davon mußten 3 Augen enukleiert werden.

Plomann behandelte 41 Zentralvenenthrombosen mit Antikoagulantien. Es entwickelte sich achtmal ein haemorrhagisches Glaukom. 4 Augen wurden enukleiert.

Weinstein diagnostizierte 23mal ein haemorrhagisches Glaukom unter 50 Fällen von Zentralvenenthrombose. 15 Augen mußten enukleiert werden.

Tiburtius fand bei 67 Fällen von Zentralvenenthrombose 23mal ein haemorrhagisches Glaukom, hiervon wurden 3 Augen enukleiert.

Von den mit haemorrhagischem Glaukom nach Zentralvenenthrombose befallenen Augen wurden also enukleiert: bei Cassady 66%, bei Duff, Falls und Linman (behandelt) 54%, (unbehandelt) 23%, bei Hummelt 75%, bei Ploman 50%, bei Tiburtius 13%, bei Weinstein 65%.

b) Quoad vitam

In Anlehnung an die Ausführungen bei der Prognose der Zentralvenenthrombose im Hinblick auf die Lebenserwartung soll hier noch einmal darauf hingewiesen werden, daß sowohl die Thrombose wie auch das haemorrhagische Glaukom in der Regel Menschen in vorgerücktem Lebensalter mit Zeichen allgemeiner Gefäßsklerose befällt. Es ließ sich nicht feststellen, daß in den Fällen nach Zentralvenenthrombose, bei denen es in der Folge zu einem haemorrhagischen Glaukom kam, gegenüber denen, die ohne diese Komplikation verliefen, Unterschiede hinsichtlich des Grundleidens bestanden. Es kann deshalb auch nicht ausgesagt werden, daß jene Patienten, bei denen es zum haemorrhagischen Glaukom kommt, eine kürzere Lebenserwartung hätten als die Thrombosepatienten, bei denen die oculare Erkrankung ohne haemorrhagisches Glaukom verläuft. Spezielle Untersuchungen in dieser Richtung sind jedoch bis jetzt nicht durchgeführt worden.

9. Zusammenfassung

In einem kritischen Situationsbericht wird der heutige Stand des Wissens über das Krankheitsbild des haemorrhagischen Glaukoms dargelegt.

Die Arbeit befaßt sich ausschließlich mit dem eigentlichen haemorrhagischen Glaukom nach Zentralvenenthrombose. Auf Glaukomformen, die in der Literatur gelegentlich ebenfalls als haemorrhagisches Glaukom bezeichnet werden, die aber eine andere Aetiologie und damit auch eine andere Pathogenese und andere Verlaufsformen haben, wird verzichtet.

Die eindeutige Definition des Begriffes des haemorrhagischen Glaukoms ist notwendig. Nur auf dieser Basis können die vielen noch offenen Fragen, welche diese Glaukomform hinsichtlich ihrer Pathogenese charakterisieren, einer Lösung näher gebracht werden.

Das klinische Bild der Zentralvenenthrombose wird eingehend besprochen. Das thrombotische Geschehen wird verständlicherweise durch das übergeordnete kausale Krankheitsbild modifiziert.

Die Prognose des Zentralvenenverschlusses wird durch eine Reihe anderer Faktoren, vor allem Alter, Allgemeinzustand und lokale, vor allem degenerative Veränderungen beherrscht. Generell dürfte für die Prognose auch die Tatsache von wesentlicher Bedeutung sein, daß dem venösen Blut neben dem Weg durch die Zentralvene in der Regel noch zusätzliche Abflußmöglichkeiten zur Verfügung stehen.

Wenn auch für die Entstehung der Zentralvenenthrombose die in der allgemeinen Pathologie für eine Thromboseentstehung maßgeblichen Faktoren von wesentlicher Bedeutung sind, so spielen doch für ihr Zustandekommen lokale topographisch-anatomische Gegebenheiten für ihre Genese eine zusätzlich wichtige Rolle.

Hinsichtlich der Therapie retinaler Thrombosen mit Antikoagulantien ergibt sich, daß der besonderen anatomischen Eigenheit und der komplexen Aetiologie der Zentralvenenthrombose entsprechend, ein Effekt nur selten zu erwarten ist. In der Literatur genannte günstige Ergebnisse müssen mit Skepsis aufgenommen werden, weil die Ausgangssituation in den geschilderten Fällen eine verschiedene ist. Darüber hinaus ist bei der Durchführung dieser recht einschneidenden Therapie auf die bekannten allgemeinen Gegenindikationen hinzuweisen. Das gilt umso mehr, als die überwiegende Mehrzahl der Patienten mit Zentralvenenthrombose an Ar-

teriosklerose, viele auch an Hypertonie leiden und meist das 60. Lebensjahr überschritten haben. Vergessen wir nicht, daß eine Antikoagulantientherapie eine Dauerbehandlung ist, die den Patienten von Arzt und Laboratorium abhängig macht.

Es ist klar, daß man sich bemühen wird, die für die Zentralvenenthrombose bedeutsamen Grundkrankheiten so gut als möglich therapeutisch anzugehen.

Symptomatisch wird man mit Vasodilatantien die retinale Zirkulation gelegentlich verbessern können.

Erfahrungen mit der sogenannten Pendelkonvergenzbestrahlung, einer modifizierten Röntgenbestrahlung, sind noch zu kurz, und die Zahl der behandelten Patienten ist zu klein, als daß man über ihren therapeutischen Wert schon etwas aussagen könnte. Das Prinzip dieser Therapie scheint noch diskutabel.

Das klinische Bild des haemorrhagischen Glaukoms mit seiner charakteristischen Latenzzeit und seinen offenbar der Drucksteigerung vorausgehenden Gefäßneubildungen im Bereich von Kammerwinkel und Iris wird dargelegt, seine Häufigkeit durch zahlreiche Literaturangaben festgestellt.

Die Pathogenese dieser merkwürdigen Glaukomform muß noch als unbekannt bezeichnet werden.

Die wichtige kausale Beziehung zwischen Thrombose, primärem Glaukom und haemorrhagischem Glaukom wird diskutiert. Wir können festhalten:

1. daß diesen drei ocularen Affektionen eine vasosklerotische Basis gemeinsam ist;

2. daß diese drei Krankheitsformen im gleichen Auge zusammen auftreten können und daß diese Koinzidenz die Prognose im Hinblick auf Funktion und Erhaltung des Bulbus erheblich verschlechtern dürfte;

3. daß es sich bei diesem Zusammentreffen kausaler Faktoren um ein durch das Alter bedingtes zufälliges Ereignis handeln kann. In der Mehrzahl der Fälle verläuft die Netzhautvenenthrombose ohne primäres Glaukom, das primäre Glaukom ohne Netzhautvenenthrombose und die Netzhautvenenthrombose bei gleichzeitigem Primärglaukom nicht unter dem Bild des haemorrhagischen Glaukoms. Auf Grund der bis heute durchgeführten Untersuchungen erscheint es jedenfalls verfrüht, das primäre Glaukom als wesentlichen kausalen Faktor für die Entstehung retinaler Thrombosen und des haemorrhagischen Glaukoms anzusprechen.

Da die Meinungen über die kausale und zeitliche Beziehung zwischen der Manifestation des haemorrhagischen Glaukoms und den patho-morphologischen Veränderungen im Bereich der Iris und des Kammerwinkels nicht einheitlich sind, wären genaue Beobachtungen der Sequenz dieser Veränderungen namentlich im Hinblick auf Prognose und Therapie von wesentlicher Bedeutung.

Auch für das haemorrhagische Glaukom gilt die Begünstigung dieses Geschehens durch eine mehr oder weniger generalisierte Vasosklerose.

Die Bedeutung dieser involutiven degenerativen Gefäßveränderung für die Entstehung des haemorrhagischen Glaukoms geht auch aus der Tatsache hervor, daß nach Zentralvenenthrombosen wahrscheinlich entzündlicher Genese bei jüngeren Individuen die Entwicklung eines haemorrhagischen Glaukoms ausgesprochen selten ist.

Ob man auf Grund der Ergebnisse Vannas' annehmen darf, daß für die Entstehung des haemorrhagischen Glaukoms auch entzündliche Faktoren von Bedeutung sind, scheint fraglich.

Daß die Therapie beim haemorrhagischen Glaukom generell wenig aussichtsreich ist, ist nicht erstaunlich, da es bisher nicht möglich war, auf Grund einer Frühdiagnostik in nützlicher Weise in die Pathogenese einzugreifen. Man muß froh sein, wenn es gelingt, den Bulbus schmerzfrei formal zu erhalten.

Wegen der Gefährlichkeit bulbuseröffnender Operationen stehen heute die diathermischen Verfahren im Vordergrund. Hinsichtlich der Funktionserhaltung sind sie jedoch unbefriedigend. Ihre druckregulierende Wirkung ist meist nur vorübergehend. Dagegen haben sie oft eine günstige Wirkung auf den Schmerz.

Eine prophylaktische fistulationerzeugende Operation wäre nur dann zu erwägen, wenn eine Möglichkeit der Frühdiagnostik zur Verfügung stünde.

Ob durch Antikoagulantien bei frischer Zentralvenenthrombose die Entwicklung des haemorrhagischen Glaukoms verhindert oder doch seine Häufigkeit vermindert werden kann, läßt sich noch nicht entscheiden.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Prognose des haemorrhagischen Glaukoms nach wie vor schlecht ist. Das geht schon aus der Tatsache hervor, daß die Häufigkeit der Enucleation bei dieser Glaukomform, wie wir auf Grund der Literaturergebnisse und unserer eigenen Erfahrungen festhalten können, nahezu 50% beträgt.

10. Schlussfolgerungen

Um besseres Verständnis für Aetiologie und Pathogenese des haemorrhagischen Glaukoms zu gewinnen und so einer wirksamen Prophylaxe und Therapie näher zu kommen, ist folgendes notwendig:

1. Einheitliche enge Fassung des Begriffes des haemorrhagischen Glaukoms, um dadurch Fehlerquellen in der Beurteilung von Aetiologie, Pathogenese und therapeutischen Ergebnissen zu vermeiden.

2. Die Blutgerinnungsverhältnisse, insbesondere die Prothrombinzeit, sollten bei Thrombosepatienten aller Altersklassen untersucht werden, um die Bedeutung erhöhter Blutgerinnbarkeit für die Genese der Zentralvenenthrombose abzuklären.

3. Systematische prophylaktische Anwendung von Antikoagulantien unter Berücksichtigung der Gegenindikationen bei unvollständiger Zentralvenenthrombose und «signes de préthrombose» am Fundus wäre notwendig.

4. Regelmäßige Kontrolle einer möglichst großen Zahl von Patienten mit sklerotischen Fundusveränderungen und Zeichen von Praethrombose auf intraoculare Drucksteigerung. Es ließe sich so vielleicht eine kausale und zeitliche Beziehung zwischen intraocularem Druckanstieg und Entstehung der Zentralvenenthrombose nachweisen.

5. Genaue Untersuchung des zweiten Auges auf intraoculare Drucksteigerung und Glaukom unter Ermittlung des vorliegenden Glaukomtyps.

6. Fortlaufende systematische Untersuchungen frischer Zentralvenenthrombosen (Gonioskopie, Tonographie und Tonometrie) zur Erkennung der kausalen und zeitlichen Beziehungen zwischen patho-morphologischen Veränderungen im Bereich der vorderen Uvea und der Entwicklung einer Drucksteigerung, besonders des haemorrhagischen Glaukoms.

7. Abklären der Frage, ob die Rubeosis iridis zu einer Abflußerschwerung des Kammerwassers führt, ferner ob und warum eine Steigerung des epibulbären Venendrucks für die Genese des haemorrhagischen Glaukoms von Bedeutung ist.

8. Eingehende ophthalmo-histo-pathologische und biochemische Untersuchungen, vor allem im Glaskörper, bei Patienten mit Zentralvenenthrombose systematisch in verschiedenen Zeiten nach

der Thromboseentstehung durchgeführt, könnten die Basis für die Gewinnung früherer Kriterien der Entwicklung eines haemorrhagischen Glaukoms bilden.

Daraus ergibt sich, daß nur durch ein wohlorganisiertes «Team-work» von Internisten, Pathophysiologen, Pathohistologen und Ophthalmologen die Frage nach der Pathogenese des haemorrhagischen Glaukoms gelöst werden kann.

Literatur

Das Literaturverzeichnis stellt eine im Zusammenhang mit dieser Arbeit weitgehend vollständige Zusammenfassung der wesentlichsten Veröffentlichungen über diesen Fragenkomplex dar. Diese Zusammenstellung ist als Unterstützung gedacht für diejenigen, die dieses Gebiet bearbeiten. Die Autoren, die in unserer Arbeit besondere Berücksichtigung fanden, sind mit einem * versehen.

Adler, F. H.: Heparin und Dikumarine. Arch. Ophthal., Chicago *30:* 164 (1943).

* Amann, P. B.: Zahlen und Gedanken zur Enucleation des Auges; med. Diss. (Basel 1962); Klin. Mbl. Augenheilk. (1962).

Amsler, M.: Krankheiten der Netzhaut; in Lehrbuch der Augenheilkunde; p. 606 (Karger, Basel/New York 1948).

Anderson, B. und Vallotton, W.: Aetiologie und Therapie der retinalen Gefäßverschlüsse. Arch. Opthal., Chicago *54:* 6 (1955).

* Appelmans, M. und Lamotte, R.: Die Blutgerinnung bei der Netzhautvenenthrombose. Ophthalmologica *129:* 1 (1955).

* Bailliart, P.: Affections vasculaires de la rétine (Doin, Paris 1953).

Balas, G.: Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Thrombose der Zentralvene. Arch. Augenheilk. *102:* 339 (1929).

* Bartels, M.: Über Blutgefäße des Auges beim Glaukom und über experimentelles Glaukom durch Verlegung der vorderen Blutbahnen. Z. Augenheilk. *14:* 103, 258, 458 (1905).

Batrachenko, I. P.: Zentralvenenthrombose und Glaukom; Vestn. Oftal. *2:* 17 (1960); cit. Ophthal. Lit., Lond. *14:* 360 (1960).

Baurmann, M.: Venenpulsbeobachtungen bei Entstehung und Heilung von Zentralvenenverschluß. Ber. dtsch. ophthal. Ges. *1949:* 243 (Bergmann, München 1950).

* Becker, B. and Shaffer, R. N.: Diagnosis and Therapy of the Glaucomas (Mosby, St. Louis 1961).

* Berens, C.: Sekundärglaukom bei Netzhauterkrankungen; in «The Eye and its Diseases» (Saunders, Philadelphia/London 1959).

Berens, C.; Sheppard, B. und Duel, A. B.: Cycloelektrolyse gegen Glaukom. Amer. J. Ophthal. *34:* 53 (1951).

Bertelsen, T. I.: Die Beziehungen zwischen Thrombose der Retina und primärem Glaukom. Acta ophthal., Kbh. *39:* 603 (1961).

Birge, H. L.: Neue Theorien über Netzhautvenenthrombose. 4. Cong. panamer. Oftal. *3:* 1670 (1952).

Bischler, V.: Rétine, Übersichtsreferate 1939–1941. Ophthalmologica *107:* 290 (1944).

Blum, H. N.: Subconjunktivale Adrenalininjektionen bei Venenthrombose. Amer. J. Ophthal. *18:* 54 (1935).

Blum, J. D. und Jeanneret, H.: Behandlung der Zentralvenenthrombose mit einem neuen Antikoagulans Dikumarol. Ophthalmologica *108:* 129 (1944).

Böhringer, H. R.: Sekundärglaukom mit Gefäßneubildungen auf der Iris. Ophthalmologica *123:* 211 (1952).

* Bonnet, P.: Die Rubeosis iridis. Ophthalmologica *118:* 575 (1949).

* Braendstrup, P.: Zentralvenenthrombose der Netzhaut und haemorrhagisches Glaukom. Acta ophthal., Kbh. Supp. 35 (1950); cit. Zbl. ges. Ophthal. *56:* 146 (1951/52). – Zentralvenenthrombose und primäres Glaukom. Nord. Med. *48:* 1668 (1952); cit. Ophthal. Lit., Lond. *6:* 3412 (1952).

Braun, G.: Röntgenbestrahlung der Netzhautvenenthrombose. Klin. Mbl. Augenheilk. *98:* 411 (1937).

* Bregeat, P.: L'œdème papillaire; p. 34 (Masson, Paris 1956).

* Brückner, R.: Über einen Fall von traumatisch entstandener Zentralvenenthrombose. Ophthalmologica *109:* 203 (1945).

* Brückner, R. und Stöckli, V.: Weitere Fälle von Spätthrombose der Zentralvene nach Contusio bulbi. Ophthalmologica *113:* 186 (1947).

Buettner, I.: Über den Verschluß der Vena zentralis retinae. Medizinische *48:* 1945 (1958).

Campbell, F. P.: Retinal vein occlusion. Arch. Ophthal., Chicago *65:* 2 (1961).

Campos, R.: Über die Verbindung von Zentralvenenthrombose an einem Auge und von Glaukom ohne Hypertension am anderen. Atti 41. Cong. Soc. ottal. ital. *15:* 116 (1956); cit. Zbl. ges. Ophthal. *71:* 251 (1957).

Cartasegna, F.: Behandlung der Netzhautvenenthrombosen mit Dikumarol. Rass. ital. ottal. *20:* 163 (1951); cit. Ophthal. Lit., Lond. *5:* 3170 (1951).

* Cascio, G.: Einige Überlegungen über die Blutzusammensetzung und Stoffwechselveränderungen bei der Zentralvenenthrombose und der Quicktest. Ann. Ocul. *185:* 640 (1952).

* Cassady, J. V.: Die Zentralvenenthrombose. Amer. J. Ophthal. *36:* 331 (1953).

Chandler, P. A.: Sekundärglaukome. Arch. Ophthal., Chicago *62:* 1101 (1959).

Coats, G.: Der Verschluß der Zentralvene der Retina. Graefes Arch. Ophthal. *86:* 341 (1913).

Cordier, T.; Algan und Poirot: Resultate bei 100 Fällen von perforierender Cyclodiathermie nach Vogt. Rév. méd. Nancy *73:* 308 (1948).

Corrado, M.: Thrombose der Zentralvene bei Glaukoma simplex chron. Atti Soc. oftal. ital. *12:* 250 (1951); cit. Ophthal. Lit., Lond. *5:* 6558 (1951).

Coyle, J. T.; Frank, P. E.; Leonard, A. L. und Weiner, A.: Die Makroglobulinaemie und ihre Wirkung auf die Augen. Arch. Ophthal., Chicago *65:* 75 (1961).

Cucco, G.: Das haemorrhagische Glaukom, Aetiopathogenese, klinische Bedeutung und nosographische Position. Boll. Ocul. *34:* 17 (1955).

Damel, C. S. und Brodsky, M.: Verschluß der Zentralvene der Netzhaut. Arch. Soc. oftal. hisp.-amer. *10:* 21 (1950); cit. Zbl. ges. Ophthal. *55:* 162 (1951).

Dell'Aquila, A.: Der Gebrauch von Sintrom bei der Behandlung der Venenthrombose der Netzhaut. Rass. ital. Ottal. *27:* 359 (1958).

Deutschmann, A.: Zur pathologischen Anatomie des haemorrhagischen Glaukoms. Graefes Arch. Ophthal. *25:* 163 (1879).

Dienstbier, E.; Balik, J. and Kafka, H.: A contribution to the theory of the vascular origin of the glaukoma. Brit. J. Ophthal. *34:* 47 (1950).

Dobree, J. H.: Venous obstruction and neovascularization at the disc in chronic glaucoma. Trans. ophthal. Soc. U. K. *77:* 229 (1957).

* Duff, I. F.; Falls, H. F. und Linman, J. W.: Antikoagulantientherapie bei Gefäßverschlüssen der Retina. Arch. Ophthal., Chicago *46:* 601 (1951).

* Duke-Elder, St.: Text Book of Ophthalmology; Vol. III, p. 2579 (Kimpton, London 1954).

* Ellis, P. P.: Die Rückbildung der Rubeosis iridis nach Cyclodiathermie. Amer. J. Ophthal. *40:* 253 (1955).

* Elschnig, A.: «Glaukom»; in Hb. d. spez. path. Anatomie von Henke-Lubarsch, vol. XL/1 (Springer, Berlin 1951).

Ennema, M. C.: Über Venenverschluß in der Netzhaut; med. Diss. (Amsterdam 1940); cit. Klin. Mbl. Augenheilk. *111/112:* 283 (1947). – Prognose der sog. Thrombose der Netzhautvenen. Ned. T. Geneesk. *1145:* (1941); cit. Zbl. ges. Ophthal. *47:* 125 (1942).

Ennema, M. C. und Zeeman, P. C.: Venenverschlüsse der Retina. Ophthalmologica *126:* 329 (1953).

Ferrara, A.: Über einen seltenen Fall von gleichzeitig aufgetretener doppelseitiger Zentralvenenthrombose. Rass. ital. Ottal. *21:* 326 (1952); cit. Ophthal. Lit., Lond. *6:* 3411 (1952).

Fralick, F. B.: Rubeosis iridis diabetica. Amer. J. Ophthal. *28:* 123 (1945).

* François, J.: Die Gonioskopie der Rubeosis iridis. Bull. Soc. franç. Ophtal. *63:* 225 (1950).

* François, J. und Neetens, A.: Über das plötzliche Verschwinden der Rubeosis iridis. Bull. Soc. franç. Ophtal. *111:* 318 (1955).

* Fritz, A.: Vorläufige Aussage über eine Beziehung zwischen Augendruck und Netzhautkapillardruck. Ann. Ocul. *180:* 182 (1947). – Veränderungen der retinalen Zirkulation beim primären Glaukom. Bull. Soc. franç. Ophtal. *61:* 387 (1948).

Gasteiger, H.: Über die Cyclodiathermopunktur von Vogt. Klin. Mbl. Augenheilk. *107:* 52 (1941).

Genet, L.: Zentralvenenthrombose und absolutes Glaukom. Bull. Soc. Ophtal. France *9:* 831 (1936).

Glees, M.: Über Erfahrungen mit Thrombocid bei der Zentralvenenthrombose. Klin. Mbl. Augenheilk. *134:* 807 (1959).

* Goerzt, H.: Ergebnisse fünfjähriger augenklinischer Testung von Diamox. Klin. Mbl. Augenheilk. *133:* 203 (1958).

Gordon, D. M.; McLean, J. M. und Koteen, H.: Gegenwärtiger Stand von Corticotropin (ACTH), Cortison und Hydrocortison in der Ophthalmologie. Brit. J. Ophthal. *37:* 85 (1953).

* Gorin, G.: Haemorrhagisches Glaukom. Amer. J. Ophthal. *47:* 392 (1959).

Gradle, H. S.: Die Röntgenbestrahlung in der Behandlung der Netzhautvenenthrombosen. Amer. J. Ophthal. *20:* 1125 (1937).

Gutzeit, H. S.: Thrombosis venae zentralis retinae und Glaukoma haemorrhagicum als Begleitzustände einer tuberkulös-allergischen Systemerkrankung. Klin. Mbl. Augenheilk. *117:* 299 (1950).

Haemig, E.: Über die Möglichkeit traumatischer Genese des Verschlusses der Vena zentralis retinae. Schweiz. med. Wschr. *11:* 933 (1941).

* Hager, H. und Fischer, F. W.: Zentralvenenthrombose. Klin. Mbl. Augenheilk. *133:* 582 (1958).

Hallermann, W.: Ergebnisse der Cyclodiathermokoagulation bei sekundärem Glaukom. Ophthalmologica *121:* 293 (1951).

* Harms, C.: Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiet der A. und V. zentralis und ihre Folgen für die Zirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. haemorrhagischen Infarkts der Retina. Graefes Arch. Ophthal. *61:* 1 (1905).

Henkes, H. E.: Das Elektroretinogramm bei Zentralvenenthrombose. Ophthalmologica *121:* 44 (1951).

* Hessberg, R.: Die Behandlung des Glaukoma haemorrhagicum mit Röntgenstrahlen. Klin. Mbl. Augenheilk. *64:* 607 (1920). – Die Behandlung der Netzhauterkrankungen besonders der Venenthrombose mit Röntgenstrahlen. Ophthalmologica *100:* 74 (1940).

* v. Hippel und Kiel: Über Verschluß der Zentralgefäße der Netzhaut. Graefes Arch. Ophthal. *116:* 667 (1926).
Houston, W. R. and Wise, G. N.: Circinate retinopathy. Arch. Ophthal., Chicago *58:* 777 (1957).
* Huggett, A. Stg. und Juler, F. A.: Heparin bei der Zentralvenenthrombose. Trans. ophthal. Soc. U. K. *62:* 123 (1942).
* Hummelt, K.: Behandlung der Zentralvenenthrombose mit Antikoagulantien. Klin. Mbl. Augenheilk. *129:* 799 (1956).
Igersheimer, J.: Ist ein Glaukom imstande, die Transsudation aus den Netzhautgefäßen zu beeinflussen? Ophthalmologica *97:* 146 (1939). – Der Intraocular druck und seine Beziehung zu retinalen Extravasaten. Arch. Ophthal., Chicago *32:* 50 (1944).
* Inouye, R.: London Hosp. Ophthal. Rep. Vol. 18 (1910).
Jaeger, A.: Betrachtungen der Strömungsstruktur des Blutes. Oest. ophthal. Ges. 4. Zsk. 1959, publ. 1960, p. 182; cit. Ophthal. Lit., Lond. *14:* 1915 (1961).
Jaeger, W. und Schönknecht, L.: Statistische Untersuchungen über arterielle und venöse Gefäßverschlüsse am Augenhintergrund. Graefes Arch. Ophthal. *156:* 566 (1955).
Jensen, J. P.: Zentralvenenthrombose unter Dikumarolbehandlung. Nord. med. *43:* 996 (1950).
* Kadlecova, V.: Gefäße im Kammerwinkel. Čsl. Oftal. *17:* 170 (1961); cit. Ophthal. Lit., Lond. *15:* 16 (1961).
* Klien, B. A.: Antikoagulantientherapie bei Zentralvenenthrombose in Beziehung zur Pathogenese und Differentialdiagnose. Arch. Ophthal., Chicago *29:* 699 (1943). – Obstruction of the central vein. Amer. J. Ophthal. *27:* 1339 (1944). – Die Verhütung der retinalen Venenokklusion. Amer. J. Ophthal. *33:* 175 (1950). – Occlusion of the central retinal vein. Amer. J. Ophthal. *36:* 316 (1953). – Spontaneous vascular repair. Amer. J. Ophthal. *50/5:* 691 (1960).
* Klien, B. A. und Olwin, J. H.: Ein Überblick über die Pathogenese der Zentralvenenthrombose. Arch. Ophthal., Chicago *56:* 207 (1956).
Köpke, L.: Zur Frage des Grundleidens bei der Zentralvenenthrombose; med. Diss. (Greifswald 1942); cit. Zbl. ges. Ophthal. *47:* 492 (1942).
Koller, F.: Thrombotische Komplikationen degenerativer Gefäßerkrankungen. Ber. dtsch. ophthal. Ges. *61:* 185 (1958).
Kolmer, W.: Die Netzhaut; in Lehrbuch der mikrosk. Anatomie d. Menschen, p. 404 (Springer, Berlin 1936).
Koyanagi, Y.: Die Bedeutung der Gefäßkreuzung für die Entstehung der Astthrombose der retinalen Zentralvene. Klin. Mbl. Augenheilk. *81:* 219 (1928).
Krause, J.: Gefäßverschluß und Glaukom. Graefes Arch. Ophthal. *135:* 173 (1936).
Kravitz, D.: Heparin in der Behandlung der Thrombose der Zentralvene oder ihrer Äste. Amer. J. Ophthal. *25:* 1367 (1942).
Kubena, K.: Erfahrungen mit der perf. Cyclodiathermie. Čsl. Oftal. *14:* 341 (1958).
* Küchle, H. J.: Zur Therapie und Prognose der Zentralvenenthrombose. Oest. ophthal. Ges. 4. Zsk. 1959, publ. 1960, p. 202.
Landolt, E.: Zentralvenenverschluß und nachfolgendes haemorrhagisches Glaukom. bei Primärglaukom. Ophthalmologica *135:* 427 (1958).
* Larsson, S. und Nord, B.: Einige Bemerkungen zur Zentralvenenthrombose und ihre Behandlung mit Antikoagulantien. Acta ophthal., Kbh. *28:* 187 (1950).
Laval, J.: Thrombose und Embolie; p. 1171 (Schwabe, Basel 1955).
* Law, F. W.: Trans. canad. ophthal. Soc. *9:* 38 (1957).
* Leber, Th.: Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges; in Hb. d. ges. Ophthal. v. Graefe-Saemisch (Engelmann, Leipzig 1876).
* Leidhecker, W.: Glaukom (Springer, Berlin/Göttingen/Heidelberg 1960).

Lindeke, H. I. und Masler, S. R.: Therapie der retinalen Venenokklusion. Amer. J. Ophthal. *51/3:* 4561 (1961).

Linnér, R.: Retinale Venenokklusion bei Kaninchen erzeugt durch Lichtkoagulation. Acta ophthal., Kbh. *39/4:* 739 (1961).

Lister, A. und Zwink, F. B.: Neue Theorien über Netzhautvenenthrombose. 4. Cong. panamer. Ophthal. *3:* 1670 (1952). – The course of thrombosis of the retinal veins. Trans. ophthal. Soc. U. K. *73:* 55 (1953).

Loewenstein, A. und Reiser, E.: Ein Beitrag zur Therapie der Netzhautvenenthrombose. Klin. Mbl. Augenheilk. *84:* 230 (1930).

Loewenstein, A. und Garrow, A.: Thrombose der retinalen, chorioidalen und der Gefäße des Sehnerven. Amer. J. Ophthal. *28:* 840 (1945).

* Lorente, J.: Klinische Erfahrungen mit Diamox. Arch. Soc. oftal. hisp.-amer. *15:* 355 (1955).

Massimeo, A. und Redi, F.: Ergebnisse der Röntgen-Pendeltherapie bei Thrombose der Netzhautzentralvene. Ann. Ottal. *86:* 63 (1961); cit. Zbl. ges. Ophthal. *83:* 63 (1961).

Maumenee, A. E.: Netzhauterkrankungen. Arch. Ophthal., Chicago *47:* 634 (1952).

Meyerhof: Zur Anatomie des haemorrhagischen Glaukoms. Z. Augenheilk. *4:* 676 (1900).

* Michaelson, A.: Retinal Circulation in Man and Animals (Thomas, Springfield 1954).

Mikuni, M. und Ibaraki, Y.: Klinische Erfahrungen mit Padutin bei Netzhautvenenthrombosen. Klin. Mbl. Augenheilk. *128:* 323 (1956).

Mironenko, G. I.: Sklerotische Thrombose der Zentralvene, ihre Entwicklungsstadien und Erfahrungen mit Antikoagulantien und Oxidicoumarinederivaten. Vestn. Oftal. *4:* 15 (1960); cit. Ophthal. Lit., Lond. *14:* 1016 (1960).

* Moore, F.: Zentralvenenthrombose, eine klinische Studie an Hand von 62 Fällen über mehrere Jahre beobachtet. Brit. J. Ophthal. Supp. *2–5:* 5 (1924).

Morgan, O. G.: Some aspects of thrombosis of the retinal vein and its treatment. Trans. opthal. Soc. U. K. *75:* 1 (1955).

* Moro, F.: Erhebungen an Spätkontrollen von Netzhautvenenthrombosen. Ann. Ottal. *83:* 329 (1957); cit. Zbl. ges. Ophthal. *73:* 138 (1958).

* Mylius, K. und Witt, G.: Über die Behandlung der Netzhautvenenthrombose mit Thrombocid. Klin. Mbl. Augenheilk. *131:* 145 (1957).

Nedden, M.: Mitteilungen aus der augenärztlichen Gutachtertätigkeit. Klin. Mbl. Augenheilk. *106:* 699 (1941).

Neumann, E.: Doppelseitige Zentralvenenthrombose. Waldenströmsches Syndrom? Acta med. orient., Tel-Aviv *14:* 216 (1955); cit. Ophthal. Lit., Lond. *9:* 2006 (1955).

Otto, J.: Die Bedeutung des Blutgerinnungssystems für die Beurteilung intraocularer Blutungen. Ber. dtsch. ophthal. Ges. *61:* 241 (1958).

Pagliarani, N.: Die Behandlung der Zentralvenenthrombose mit Antikoagulantien. G. ital. Oftal. *2:* 335 (1949); cit. Amer. J. Ophthal. *33:* 1479 (1950).

Pagliarani, N. und Scorciarini-Coppola, A.: Ein Beitrag zur Kenntnis des thrombotischen Glaukoms. Boll. Ocul. *36:* 541 (1957).

Paninka, E.: Blutegelbehandlung bei Augenerkrankungen. Hippokrates *25:* 321 (1954); cit. Ophthal. Lit., Lond. *8:* 3032 (1954).

Papst, W. und Heck, J.: Das Elektroretinogramm bei Zirkulationsstörungen der Netzhaut und seine Beeinflussung durch gefäßerweiternde Mittel, Sauerstoffbeatmung und Hyperglykämie. Klin. Mbl. Augenheilk. *131:* 598 (1957).

* Ploman, K. G.: Heparin bei Netzhautvenenthrombosen. Nord. med. *1942:* 3350; cit. Zbl. ges. Ophthal. *49:* 29 (1944). – Die Behandlung der Zentralvenenthrombose mit Heparin. Acta ophthal., Kbh. *21:* 190 (1943).

* Polyak, St.: The Vertebrate Visual System; p. 606 u. No. 365 (University of Chicago Press, 1957).

Posner, A.: Grenzfälle von Glaukom. 4. Cong. panamer. Ophthal. *3:* 1896 (1952); cit. Zbl. ges. Ophthal. *63:* 158 (1954/55). – Zentralvenenthrombose bei Glaukom mit verschlossenem Kammerwinkel. Eye, Ear, Nose Thr. Mon. *37:* 777 (1958).

Rintelen, F.: Der Augenhintergrund bei Hypertonie. Ophthalmologica *135:* 389 (1958). – Zur Kenntnis der Leitungsstörungen des Fasciculus opticus, insbesondere der Apoplexia papillae. Ophthalmologica *141:* 283 (1961). – Augenheilkunde (Karger, Basel 1961). – Points de vue d'anatomo-path.-générale en ophtalmologie. Extrait du Bull. Soc. Ophtal. France No. 5–6 (1961).

Rintelen, F. und Saubermann, G.: Zur Problematik der Zentralvenenthrombose und ihrer Therapie. Ophthalmologica *129:* 325 (1955).

* Rosengren, B. und Stenström, S.: 30 Fälle von Venenthrombosen der Netzhaut behandelt mit Heparin. Acta ophthal., Kbh. *20:* 145 (1942).

Rossano, R.: Ein Fall von Zentralvenenthrombose. Anatomische Untersuchung. Bull. Soc. franç. Ophtal. *5:* 415 (1936).

Rosselet, Ed. und Stucchi, C.: Traumatisme indirect et oblitération des veines rétiniennes. Bull. Soc. franç. Ophtal. *71:* 532 (1958).

* Salzmann, M.: Glaukom und Netzhautzirkulation (Karger, Berlin 1933); in Abhandlungen aus der Augenheilk. *13–18/15:* (1930–35). – Glaukom und Netzhautzirkulation. Z. Augenheilk. *76:* 201 (1932).

* Samuels, B.: Path. Veränderungen in der vorderen Bulbushälfte bei Verschluß der Zentralvene. Arch. Ophthal., Chicago *13:* 405 (1935).

Sartori, C.: Über einige Blutbefunde bei Gefäßverschlüssen der Netzhaut. Ber. dtsch. ophthal. Ges. *1956:* 169.

* Saubermann, G.: Heparin und Dicumarine bei Thrombosen der Zentralvene; in Thrombose und Embolie, p. 1167 (Schwabe, Basel 1955).

* Sautter, H.: Über experimentelle Spasmen und die Wirkung gefäßerweiternder Mittel an den Gefäßen des Augenhintergrundes. Klin. Mbl. Augenheilk. *114:* 333 (1949). – Die Skleraldiathermopunktur, eine einfache Glaukomoperation. Klin. Mbl. Augenheilk. *115:* 481 (1949). – Über Durchblutungsstörungen des hinteren Bulbusabschnittes und ihre Behandlung; in Augenheilkunde in Klinik und Praxis; p. 96 (Enke, Stuttgart 1958).

* Sautter, H. und Seitz, R.: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Zentral- und Ciliargefäßsystem im Bereich der Lamina cribrosa. Graefes Arch. Ophthal *152:* 413 (1952).

* Scheerer, R.: Zur path. Anatomie der Netzhaut-Zentralgefäße bei der sog. Thrombose der Zentralvene. Die Entwicklung des Verschlusses der Zentralvene. Graefes Arch. Ophthal. *112:* 206 (1923).

* Schieck, F.: Die Erkrankungen der Netzhaut; im Kurzen Hb. d. Ophthal. von Schieck und Brückner; Vol. V, p. 414 (Springer, Berlin 1930).

* Schrader, K. E. und Medler, A.: Zur Therapie des Sekundärglaukoms nach Netzhautvenenthrombosen. Klin. Mbl. Augenheilk. *133:* 428 (1958).

Seidel, E.: Zur Entstehung des Krankheitsbildes der Thrombose der Vena zentralis retinae. Graefes Arch. Ophthal. *141:* 151 (1949).

* Seitz, R.: Die Genese der sog. Venenthrombose der Netzhaut. 18. belg. ophthal. Cong. Acta *2:* 1308 (1958); cit. Ophthal. Lit., Lond. *14:* 1913 (1961). – Probleme der Netzhautvenenthrombose. Oest. ophthal. Ges. 4. Zsk. 1959, publ. 1960, p. 185; cit. Ophthal. Lit., Lond. *14:* 1916 (1961).

Serpell, G.: Diamox in der Glaukombehandlung. Med. J. Austr. *2:* 845 (1955); cit. Ophthal. Lit., Lond. *9:* 3012 (1955).

* Smith, R.: Glaukom und Zentralvenenthrombose. Trans. ophthal. Soc. U. K. *75:* 265 (1955).

Spalter, H. F.: Abnorme Serumproteine und Zentralvenenthrombose. Arch. Ophthal., Chicago *62:* 868 (1959).

Stephenson, R. W.: Antikoagulantientherapie bei Netzhautvenenthrombosen. Trans. ophthal. Soc. U. K. *76:* 253 (1956).

* Stern, J. J.: Therapie mit Vasodilatantien bei haemorrhagischem Glaukom. Amer. J. Ophthal. *37:* 401 (1954).

* Stöckli, V.: Ein Fall von posttraumatischer Zentralvenenthrombose. Ophthalmologica *116:* 123 (1948).

Streiff, E. B.: Origine cardio-aortique et sino-carotidienne de certains troubles circulatoires de la rétine. Soc. franç. Ophtal., 1940–1946.

Streissle, K.: Zur path. Anatomie des Zentralvenenverschlusses bei Jugendlichen. Klin. Mbl. Augenheilk. *115:* 255 (1949).

* Sugar, H. S.: Gonioskopie und Glaukom. Arch. Ophthal., Chicago *25:* 674 (1941). – The Glaucomas; 2. Aufl., p. 350 (Cassel, London/Toronto/Melbourne/Sidney/Wellington 1957).

Thiel, R.: Das Sekundärglaukom bei Netzhauterkrankungen; im Kurzen Hb. d. Ophthal. von Schieck u. Brückner, vol. IV, p. 821 (Springer, Berlin 1930). – Die Behandlung der Zirkulationsstörung in der Netzhaut und im Sehnerven. Klin. Mbl. Augenheilk. *109:* 433 (1943).

* Tiburtius, H.: Über Venenverschlüsse der Netzhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. *136:* 604 (1960).

* Titarelli, R.: Beitrag zur Röntgentherapie der sog. Venenthrombose der Retina. Ophthalmologica *139:* 119 (1960).

* Trevor-Roper, P. D.: Ophthalmology, p. 572 (Lloyd-Luke, London 1955).

* Van Loon, J. A.: Die Ursachen und die Therapie der Netzhautvenenthrombosen. Ophthalmologica *141:* 467 (1961).

* Vannas, S.: a) Elektroretinographische Beobachtungen bei der Zentralvenenthrombose. Acta ophthal., Kbh. *38:* 312 (1960). – b) Experimentelle Untersuchungen über Eisenverbindungen im Auge und ihre Bedeutung für die Pathogenese des haemorrhagischen Glaukoms. Acta ophthal., Kbh. *38:* 461 (1960). – c) Haemosiderosis in Augen mit Sekundärglaukom nach lange bestehenden intraocularen Blutungen. Acta ophthal., Kbh. *38:* 254 (1960). – Glaukom nach Zentralvenenthrombose der Retina. Ophthalmologica *142:* 266 (1961).

* Vannas, S. und Tarkkanen, A.: Kammerwinkel bei Verschluß der Netzhautvenen in Verbindung mit Glaukom. Klin. Mbl. Augenheilk. *137:* 583 (1960). – Netzhautthrombosen und Glaukom. Brit. J. Ophthal. *44:* 583 (1960).

Verdaguer, P.: Praethrombose der Zentralvene. Arch. Oftal. chil. *15:* 56 (1958).

Verrey, F.: Weitere Erfahrungen mit der retrociliaren Diathermokoagulation nach Weekers. Ophthalmologica *121:* 101 (1951).

Wagner, P.: Erfahrungen mit zwei neueren Glaukomoperationen, Diathermokoagulation nach Weekers II und basale Iridectomie nach Malbran. Ophthalmologica *139:* 255 (1960).

* Wallner, E. und Radnot, M.: Zwei durch Dicumarine geheilte Fälle von Zentralvenenthrombose. Klin. Mbl. Augenheilk. *134:* 265 (1959).

* Wateff, J.: Sekundäres Glaukom bei Zentralvenenthrombose. Clin. bulgar. *9:* 608 (1937); cit. Zbl. ges. Ophthal. *40:* 658 (1938).

* Waubke, Th.: Glaukomdisposition und Sekundärglaukom bei Thrombosen der Retinagefäße. Klin. Mbl. Augenheilk. *136:* 224 (1960).

Wehner, G. B.; Gehringer, H. R. und König, F.: Spätresultate nach Glaukomoperationen. Ophthalmologica *129:* 252 (1955).

* Weigelin, E. und Apollonio, A.: Die Behandlung der retinalen Venenthrombosen mit Antikoagulantien. Ophthalmologica *140:* 225 (1960).

* Weinstein, P.: Die Beziehung zwischen Glaukom und Blutdruck. Arch. Ophthal. Chicago *13:* 181 (1935). – Beiträge zur Pathologie des Glaukoms. Mag. orv. *19:* 315 (1938); cit. Zbl. ges. Ophthal. *43:* 105 (1939). – Pathogenese der Zentralvenenthrombose und des konsekutiven Glaukoms. Orv. Hetil. *1938:* 862; cit. Zbl. ges. Ophthal. *42:* 129 (1939); Brit. J. Ophthal. *23:* 392 (1939).

* Wessely, K.: Über die Prognose der Thrombose der Zentralvene. Klin. Mbl. Augenheilk. *95:* 398 (1935). – Einige besondere Probleme aus der Pathologie des Glaukoms. Graefes Arch. Ophthal. *148:* 111 (1947).

* Wethmar, A.: Über den Einfluß gefäßerweiternder Mittel auf die Gefäße der Netzhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. *129:* 231 (1956).

Wiedersheim, O.: Thrombose der Vena zentralis und Unfall. Klin. Mbl. Augenheilk. *122:* 484 (1953).

Wise, G. N.: Maculaveränderungen nach Venenokklusion. Arch. Ophthal., Chicago *58:* 544 (1957).

Witmer, R.: Zur Behandlung der Retinavenenthrombosen. Erfahrungen mit pyrogenem Lipopolysaccharid (Pyrexal Wander) in Kombination mit Antikoagulantien (Sintrom Geigy). Klin. Mbl. Augenheilk. *134:* 797 (1959).

Wolter, J. R. und Lubeck, M. J.: Sekundärglaukom nach Verschluß der Zentralarterie der Netzhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. *133:* 179 (1958).

* Wood, D. J.: Eine Überlegung für den Grund der Entstehung des Glaukoms nach Zentralvenenthrombose. Brit. J. Ophthal. *16:* 423 (1952).

Zahn, K. und Vyskočil, J.: Aetiologie und Behandlung der retinalen Venenokklusion. Čsl. Oftal. 16 vol. *3/4:* 200 (1960); cit. Ophthalmology *15:* 252 (1961).

Zingale, S.: Beitrag zur Röntgentherapie der Venenthrombose der Netzhaut. VII. Cong. Soc. ital. 1932; cit. Zbl. ges. Ophthal. *28:* 628 (1933).

* Zollinger, R.: Über das Vorkommen von Gefäßneubildungen auf der Iris. Ophthalmologica *121:* 168 (1951). – Klinische Untersuchungen über Gefäßneubildungen auf der Iris. Ophthalmologica *123:* 216 (1952).

Zolog, N. und Popescu, E.: Thrombose der Zentralvene, aufgetreten während eines Herpes zoster ophthalmicus. Oftalmologia, Bucuresti *2:* 340 (1957); cit. Ophthal. Lit., Lond. *11:* 3703 (1957).

Adresse der Autorin: Dr. Sibylle Krüger, Ophthalmologische Klinik und Poliklinik der Universität *Basel* (Schweiz).